CHIRURGIE

Vol. V

EDITURA MEDICALĂ

CHIRURGIE

APARE SUB REDACȚIA

Acad. prof. dr. N. HORTOLOMEI
MEDIC EMERIT
LAUREAT AL PREMIULUI DE STAT

Prof. dr. I. ȚURAI
MEMBRU CORESPONDENT AL ACADEMIEI R.P.R
LAUREAT AL PREMIULUI DE STAT

AUTORI

Conf. dr. P. BRÎNZEU *(Timișoara)*, prof. dr. VL. BUȚUREANU *(Iași)*, dr. S. CARP *(București)*, prof. dr. GH. CHIPAIL *(Iași)*, dr. T. CHIRILEANU *(Cluj)*, prof. dr. I. DANICICO *(Timișoara)*, dr. M. DIACONESCU *(Iași)*, dr. V. DIMULESCU *(Timișoara)*, dr. A. DORTHEIMER *(București)*, prof. dr. I. FĂGĂRĂȘANU, membru corespondent al Academiei R.P.R. *(București)*, prof. dr. TH. FIRICĂ *(București)*, dr. D. GEROTA *(București)*, dr. T. GHIȚESCU *(București)*, acad. prof. dr. N. HORTOLOMEI *(București)*, dr. I. LAZAROVICI *(Iași)*, prof. dr. VOINEA MARINESCU *(București)*, prof. dr. M. MATYAȘ *(Tg. Mureș)*, dr. C. MIRCIOIU *(Cluj)*, prof. dr. I. MUREȘAN *(Timișoara)*, dr. Z. NAFTALI *(Tg. Mureș)*, prof. dr. A. NANA *(Cluj)*, prof. dr. GH. OLĂNESCU *(București)*, dr. EM. PAPAHAGI *(București)*, prof. dr. AL. POP *(Cluj)*, prof. dr. VALERIAN POPESCU *(București)*, acad. prof. dr. AL. RĂDULESCU *(București)*, dr. N. ROBĂNESCU *(București)*, dr. I. RUSSO *(Timișoara)*, dr. C. SARMEȘIU *(Timișoara)*, dr. D. SETLACEC *(București)*, dr. B. ȘTEFANOVICI *(Timișoara)*, conf. dr. I. SZAVA *(Tg. Mureș)*, dr. P. TROSC *(Iași)*, prof. dr. I. ȚURAI *(București)*.

Desenele de P. Velluda

Volumul V

CU 216 FIGURI ÎN TEXT ȘI 4 PLANȘE COLORATE



EDITURA MEDICALĂ

BUCUREȘTI 1959

TABLA DE MATERII

PARTEA A OPTA

BOLILE CHIRURGICALE ALE APARATULUI URO-GENITAL

SEMEIOLOGIA APARATULUI URO-GENITAL

Prof. GH. OLĂNESCU

BOLILE URETERULUI

Acad. N. HORTOLOMEI, prof. GH. OLĂNESCU

PARTEA A OPTA

BOLILE CHIRURGICALE ALE APARATULUI URO-GENITAL

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA APARATULUI URO-GENITAL

ANATOMIA CHIRURGICALĂ A APARATULUI URO-GENITAL

ANATOMIA RINICHIULUI

Rinichiul este organ pereche. Are forma unui bob de fasole, prezentînd la mijlocul marginii lui interne hilul renal. Un orificiu dreptunghiular, lung de 3—4 cm și larg de 12—15 mm, lasă să se pătrundă în sinusul renal, cavitate înaltă de 3—4 cm, largă de 10—12 mm și adîncă de 3 cm. Prin sinusul renal pătrund și ies din rinichi elementele care formează pediculul renal.

Rinichiul normal al adultului măsoară în medie 12 cm în lungime, 6—7 cm în lățime și 3 cm în grosime și are o greutate de 140—160 g.

Dimensiunile și greutatea rinichiului pot varia în plus sau în minus în condiții patologice.

Culoarea normală a rinichiului este roșu închis. Procesele patologice schimbă această culoare.

Țesutul rinichiului este friabil, ceea ce face ca el să se rupă cu ușurință în cursul traumatismelor, al manevrelor operatoare brutale sau în momentul în care se aplică pe el o pensă hemostatică.

Pentru acest motiv hemostaza în parenchimul rinichiului nu se poate face decît prin tamponare sau cusătură.

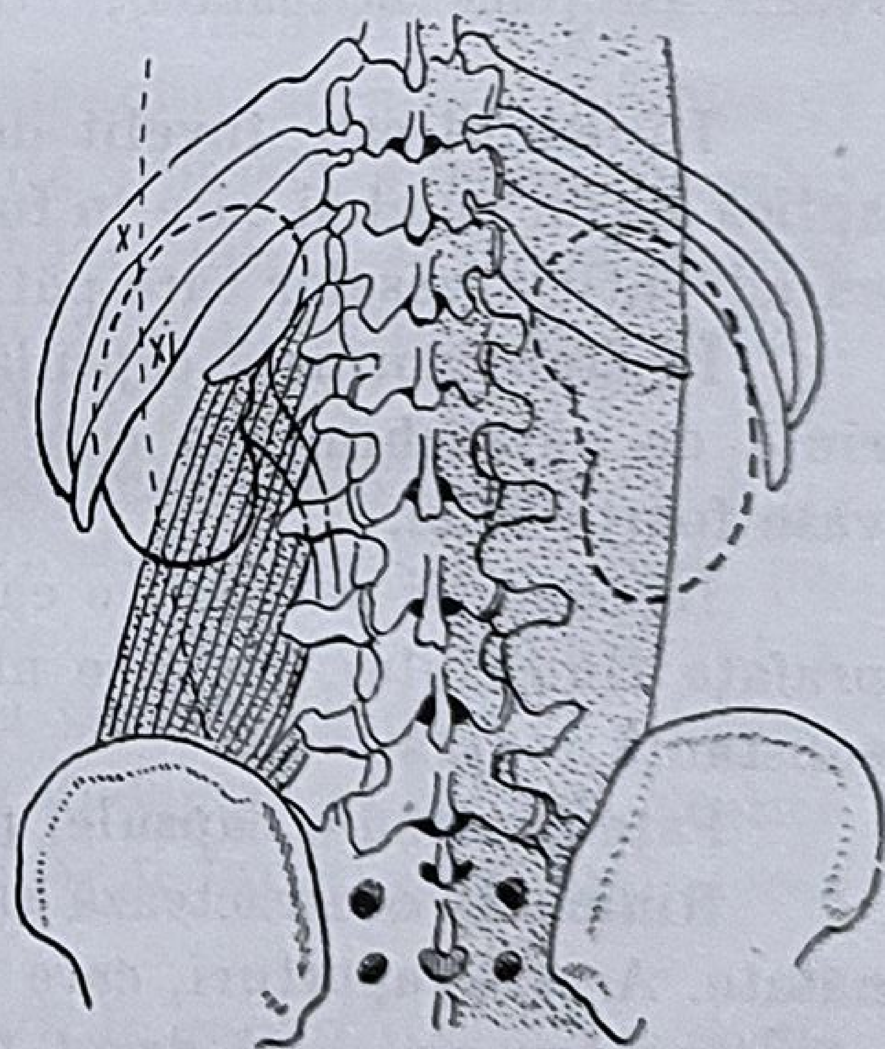


Fig. 1. — **Situația anatomică a rinichilor și raporturile lor (după Legueu și Papin).**

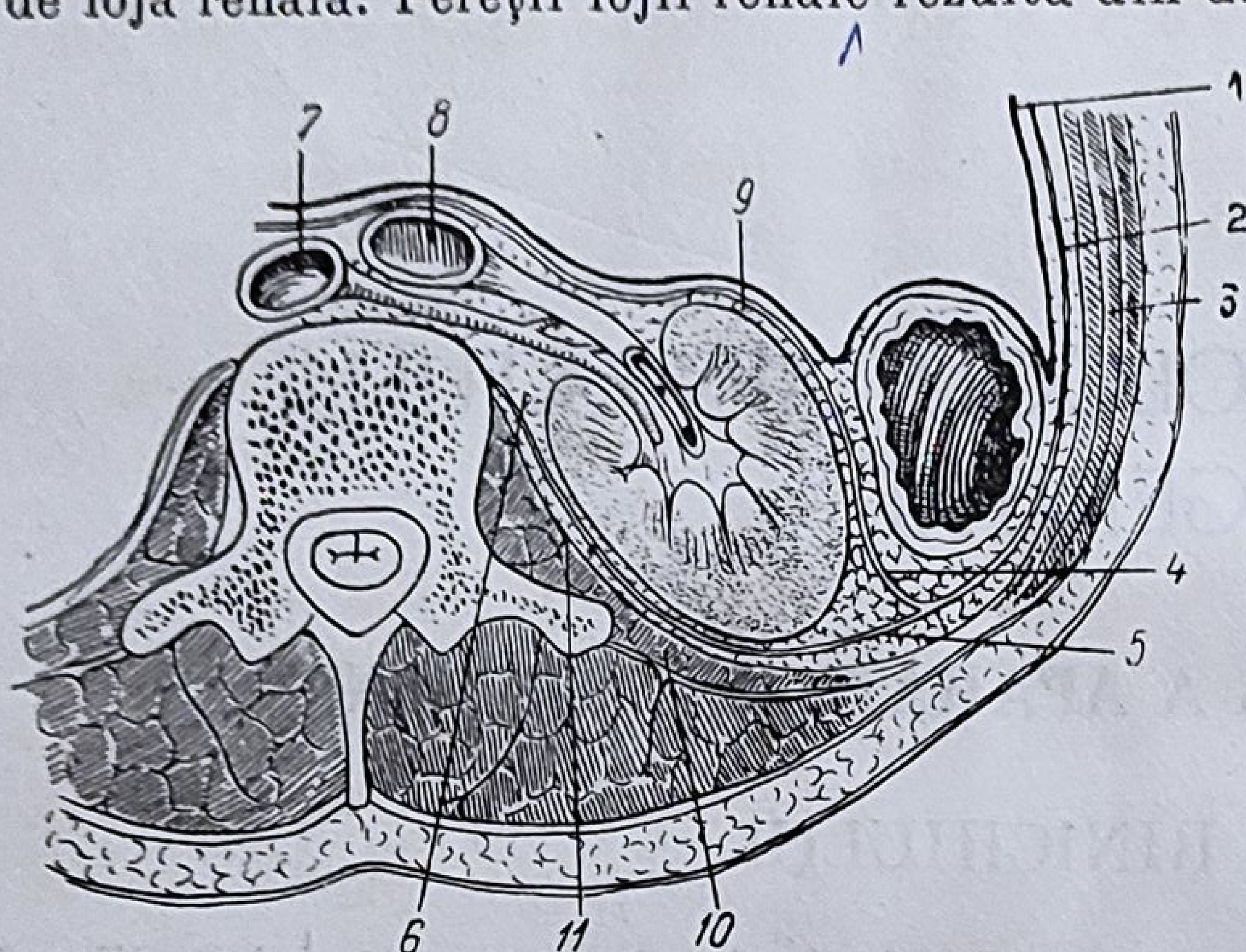
Rinichii sînt situați în groapa lombară, pe peretele dorsal al abdomenului, de o parte și de alta a coloanei vertebrale, la înălțimea ultimelor două vertebre dorsale și primelor două vertebre lombare. Rinichiul drept este așezat în mod normal mai jos. Polul lui inferior atinge nivelul marginii caudale a apofizei transverse a vertebrei L_3. Prezența ficatului, care îl împinge în jos, și lungimea pediculului său explică această poziție.

Rinichii sînt orientați unul față de celălalt în așa fel încît axul lor vertical este oblic de sus în jos și dinăuntru în afară, formînd cu planul median al corpului un unghi de aproximativ 45° (fig. 1).

Distanța care separă cele două extremități superioare ale lor (6 cm) este mai mică decît cea care separă cele două extremități inferioare (12 cm).

Pe suprafaţa corpului, rinichiul se proiectează într-o zonă delimitată: în sus printr-un plan orizontal care trece prin vertebra D_{11}, în jos printr-un plan orizontal tangent la crestele iliace, înăuntru prin planul median al corpului şi în afară printr-un plan sagital care trece la două laturi de deget în afara marginii laterale a masei musculare lombare.

Fiecare dintre cei doi rinichi este închis în cîte un spaţiu limitat, cunoscut sub numele de loja renală. Pereţii lojii renale rezultă din dedublarea fasciei renale în cele două foiţe: retrorenală (fascia lui Zuckerkandl) şi prerenală; peretele ventral este întărit în parte prin lama lui Toldt (mai mare la stînga decît la dreapta) (fig. 2).



1 — peritoneu; *2* — fascia transversală; *3* — muşchii peretelui abdomenului; *4* — foiţa prerenală; *5* — foiţa retrorenală; *6* — spaţiul pararenal; *7* — aorta; *8* — vena cavă; *9* — spaţiul perirenal; *10* — pătratul lombelor; *11* — psoasul iliac.

Fig. 2. — Raporturile rinichiului şi alcătuirea lojii renale (secţiune orizontală).

Loja renală este închisă în sus, în afară şi înăuntru şi este deschisă în jos, comunicînd cu ţesutul adipos prin groapa iliacă internă. Această deschidere explică posibilitatea difuzării colecţiilor purulente din jurul rinichiului înspre groapa iliacă sau înspre spaţiul lui J.L. Petit.

Pentru a se ajunge în lojă prin lombotomie este necesar, după incizia planului muscular respectiv, să se străbată fascia retrorenală cît mai dorsal, pentru a evita deschiderea peritoneului.

Rinichiul este învelit de o membrană conjunctivă subţire, capsula proprie, care se aplică intim pe el şi care în fundul sinusului se confundă cu peretele lateral al caliciilor şi cu adventiţia vaselor care pătrund în parenchim.

În stare normală capsula proprie este subţire şi transparentă, dezlipindu-se cu uşurinţă de parenchim, de care nu este legată decît prin fascicule conjunctive fine şi prin vase foarte mici.

În condiţii patologice ea se îngroaşă, luînd un aspect fibros şi aderînd strîns la suprafaţa rinichiului, de care nu se poate dezlipi decît cu greu, smulgînd mici porţiuni de substanţă renală.

Faţa externă a capsulei proprii este acoperită de grăsimea perirenală.

Rinichiul contractează raporturi cu organele şi cu formaţiunile anatomice din vecinătate. Aceste raporturi, care au importanţă din punct de vedere chirurgical, diferă întrucîtva pentru rinichiul drept faţă de cel stîng.

În afara lojii renale rinichiul are raporturi cu scheletul, cu peritoneul, cu viscerele, vasele şi nervii vecini şi cu pereţii abdomenului, în special cu peretele dorsal.

Raporturile cu scheletul. Marginea medială a rinichilor se găseşte, faţă de linia mediană a coloanei vertebrale, la o distanţă care variază de la 3 cm la nivelul polului superior, la 6 cm la nivelul polului inferior.

Hilul rinichiului se găseşte în dreptul apofizei tranverse a vertebrei L_2.

Faţa dorsală a jumătăţii craniale a rinichilor intră în raport cu coastele XI şi XII. Cînd coasta a XII-a este scurtă, numai treimea cranială a feţei dorsale a rinichilor intră în raport cu coastele.

Ligamentul costo-lombar al lui Henle împarte faţa dorsală a rinichilor în două jumătăţi, una cranială, toracică, alta caudală, abdominală.

În cursul traumatismelor abdomenului, jumătatea caudală a rinichiului, care se deplasează sub acţiunea forţei traumatice, pivotează în jurul acestui ligament şi se rupe.

Între planul coastelor şi faţa dorsală a rinichiului se găseşte fundul de sac pleural, care spre linia mediană coboară cu aproximativ 2 cm sub coasta a XII-a, iar la circa 12 cm de această linie încrucişează coastele a XII-a şi a XI-a. Cînd coasta a XII-a este lungă, fundul de sac pleural rămîne ascuns şi protejat sub ea. Cînd această coastă este scurtă sau absentă, pleura, care coboară mult sub coasta a XI-a, nu mai este în raport decît cu ligamentul lombo-costal.

Aceste raporturi variabile trebuie cunoscute în timpul lombotomiilor, pentru a feri deschiderea accidentală a fundului de sac pleural, printr-o incizie împinsă prea mult în unghiul costo-vertebral.

Regiunea medială a porţiunii abdominale a feţei dorsale a rinichilor se sprijină pe apofizele transverse ale vertebrelor $L_1 - L_3$. Cu ocazia fracturilor acestora, aşchii osoase pot provoca rupturi ale substanţei renale.

Peritoneul acoperă două-treimi inferioare din faţa ventrală a rinichiului stîng şi treimea cranială şi jumătatea laterală a porţiunii mijlocii a feţei ventrale a rinichiului drept.

De pe faţa ventrală a rinichiului stîng, peritoneul se continuă: în sus cu foiţa caudală a mezocolonului transvers, care încrucişează rinichiul la unirea treimii craniale cu cea mijlocie; în afară, la marginea laterală a rinichiului, cu foiţa dreaptă a mezocolonului descendent; în jos cu peritoneul parietal dorsal care acoperă partea caudală a gropii lombare şi înăuntru cu peritoneul care acoperă faţa stîngă a ansei duodeno-jejunale şi care formează cele două gropiţe (duodenală cranială şi caudală).

Peritoneul care acoperă faţa ventrală a rinichiului drept se continuă: în sus cu peritoneul feţei caudale a ficatului, formînd ligamentul hepato-renal; înăuntru cu peritoneul hiatului lui Winslow şi al feţei ventrale a primei porţiuni a duodenului, formînd ligamentul duodeno-renal; în afară cu peritoneul parietal şi în jos cu foiţa cranială a mezocolonului transvers. Pentru a se ajunge direct la rinichi prin cavitatea abdomenului, se ridică marele epiploon şi colonul transvers şi se coboară ansele subţiri (pentru rinichiul stîng) sau se ridică ficatul şi se lasă în jos colonul transvers (pentru rinichiul drept).

Faţa ventrală a rinichiului drept intră în raport: în treimea cranială şi jumătatea laterală a porţiunii mijlocii, cu faţa caudală a lobului drept al ficatului, prin mijlocirea peritoneului; în jumătatea medială a treimii mijlocii cu primele două porţiuni ale duodenului, direct, fără interpunerea peritoneului; în jumătatea laterală a treimii caudale cu unghiul drept al colonului, de asemenea direct. Raporturile directe cu duodenul şi colonul explică posibilitatea rănirii acestor organe în cursul operaţiilor pe rinichi şi favorizează extinderea proceselor inflamatoare ale rinichiului înspre ele.

Faţa ventrală a rinichiului stîng, în treimea cranială, intră în raport direct cu coada pancreasului, deasupra căreia se găsesc vasele splenice şi, prin intermediul peritoneului, cu splina, cu faţa dorsală a stomacului, cu colonul transvers care o încrucişează şi cu unghiul stîng al colonului. În porţiunea laterală a celor două treimi caudale ia raport cu colonul descendent şi în porţiunea medială cu vasele colice stîngi.

Porţiunea toracică a feţei dorsale a rinichilor intră în raport, prin mijlocirea grăsimii pararenale a lui Gerota: înăuntru, cu stîlpii diafragmei şi în afară cu fasciculele acestui muşchi care se inseră pe arcadele psoasului şi pătratul lombelor.

La acest nivel se găseşte hiatul diafragmatic, un spaţiu între fibrele musculare ale diafragmei prin care faţa dorsală a rinichilor intră în contact apropiat cu fundul de sac pleural costo-diafragmatic.

Acest raport explică posibilitatea extinderii proceselor inflamatoare perirenale la pleură.

În porțiunea abdominală, fața dorsală a rinichilor este în raport, înăuntru cu mușchiul psoas și în afară cu pătratul lombelor, acoperiți de aponevrozele lor și de fasciculele de origine ale mușchiului transvers al abdomenului. La marginea laterală a pătratului lombelor fața dorsală a rinichilor vine în raport cu nervii marele și micul abdomino-genital, care la acest nivel perforează mușchiul transvers, pentru a se situa între el și micul oblic al abdomenului. Raportul acesta cu nervii mai sus-citați explică iradiațiile durerii în diferitele procese inflamatoare ale rinichiului și țesuturilor care îl înconjură.

În apropierea polilor rinichilor, între stîlpii diafragmei, se află nervii marele și micul splanhnic, care se duc la ganglionii semilunari.

Înapoia mușchiului transvers rinichiul este în raport cu patrulaterul lui Grynfeltt, delimitat de mușchii micul oblic și micul dințat dorso-caudal. Superficial de acesta se găsește planul mușchilor marele oblic și marele dorsal, care delimitează între ei triunghiul lui Petit.

Patrulaterul lui Grynfeltt și triunghiul lui Petit constituie puncte slabe ale peretelui dorsal al abdomenului, pe unde își pot face drum către exterior supurațiile pornite de la rinichi.

În interiorul lojilor rinichii sînt în raport cu grăsimea perirenală, ale cărei procese inflamatoare dau naștere la perinefrite.

Partea cranială a marginii mediale a rinichilor este în raport cu vena cavă la dreapta și cu aorta la stînga.

La mijlocul marginii mediale a rinichiului se găsesc pediculii renali cu elementele lor, a căror dispoziție, privind de sus în jos și dinainte înapoi, este: venă, arteră, bazinet. Jumătatea caudală a marginii mediale a rinichilor este în raport cu porțiunea cranială a ureterului.

Extremitatea cranială a rinichilor este în raport cu glandele suprarenale, de care însă este separată printr-un țesut lax, ceea ce face ca acestea să rămînă pe loc în timpul ptozei rinichilor.

Rinichiul este fixat în loja lui prin înșiși pereții lojii care formează sub polul său inferior un hamac, prin grăsimea perirenală care îl leagă de pereții lojii și prin vasele renale care constituie un factor important de suspensie.

Cel mai important mijloc de fixare a rinichiului îl constituie însă presiunea abdominală, care îl aplică pe peretele lombar.

Se disting în parenchimul renal două zone: zona medulară (centrală), de culoare roșu închis, și zona corticală (periferică), de culoare gălbuie.

Zona medulară este formată din piramidele lui Malpighi, în număr de 8—12 pentru fiecare rinichi, dispuse în trei planuri dinainte înapoi. Vîrful lor proemină în sinusul renal, formînd papilele, în jurul cărora se inseră caliciile mici și pe a căror suprafață se găsesc porii urinari. Între piramidele lui Malpighi se găsesc coloanele lui Bertin.

Baza piramidelor intră în contact cu substanța corticală.

Zona corticală este alcătuită din labirint și din piramidele lui Ferrein, situate în profunzime, la baza piramidelor lui Malpighi, în număr de 500—600 pentru fiecare dintre acestea.

Rinichiul este rezultatul reunirii unor segmente mai mici, independente funcțional, numite lobi, formate dintr-o piramidă Malpighi și substanța corticală corespunzătoare. La om această lobulație este mai puțin distinctă.

Structura histologică. Unitatea histologică și funcțională a rinichiului este tubul urinifer sau nefronul. Se numără pînă la 2 000 000 de asemenea elemente în ambii rinichi ai omului.

Tubul urinifer măsoară în medie 3—3½ cm și este compus din:

a. Corpusculul lui Malpighi, cu diametrul de 0,2—0,3 mm, format din capsula lui Bowmann şi din buchetul vascular sau glomerulul lui Malpighi (fig. 3). Capsula lui Bowmann, de formă sferică, are un pol vascular, prin care pătrunde arteriola aferentă şi iese cea eferentă, şi un pol urinar, de la care pleacă tubul urinifer. Este constituită dintr-o membrană hialină, care se continuă cu membrana proprie a tubului conturnat, şi un epiteliu turtit, care se prelungeşte cu epiteliul tubului şi înveleşte glomerulul lui Malpighi. Glomerulul lui Malpighi este un ghem de capilare sanguine (20—30) care nu comunică între ele şi care rezultă din ramificarea arteriolei aferente. Capilarele drenează în arteriola eferentă, care părăseşte capsula, urmînd să se recapilarizeze în jurul tubului urinifer. Calibrul arteriolei eferente este mai mic decît cel al arteriolei aferente. Această dispoziţie are o deosebită importanţă în reglarea debitului şi presiunii sanguine în glomerul.

b. Tubul conturnat proximal care urmează corpusculului este constituit dintr-o membrană bazală hialină, căptuşită cu un epiteliu format din celule cilindrice cu protoplasma granuloasă şi cu polul apical acoperit de o membrană în perie.

c. Ansa lui Henle cu: o ramură descendentă, mai subţire, constituită dintr-o membrană bazală căptuşită cu un epiteliu turtit, cu celule clare; o porţiune de unire, cu aceeaşi structură; o ramură ascendentă mai groasă şi cu o structură care se apropie de aceea a tubului conturnat.

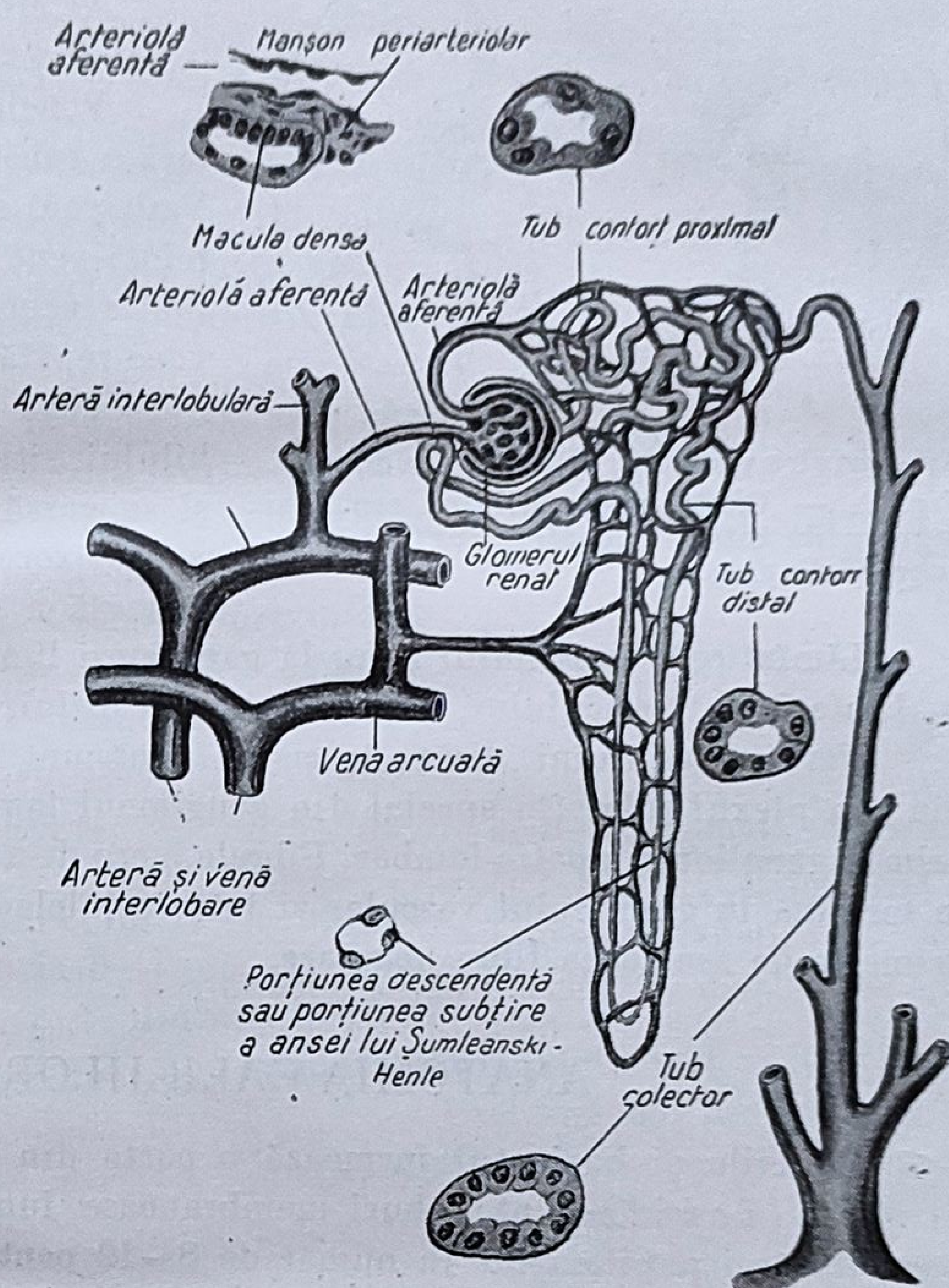


Fig. 3. — Structura nefronului (după Homer Smith).

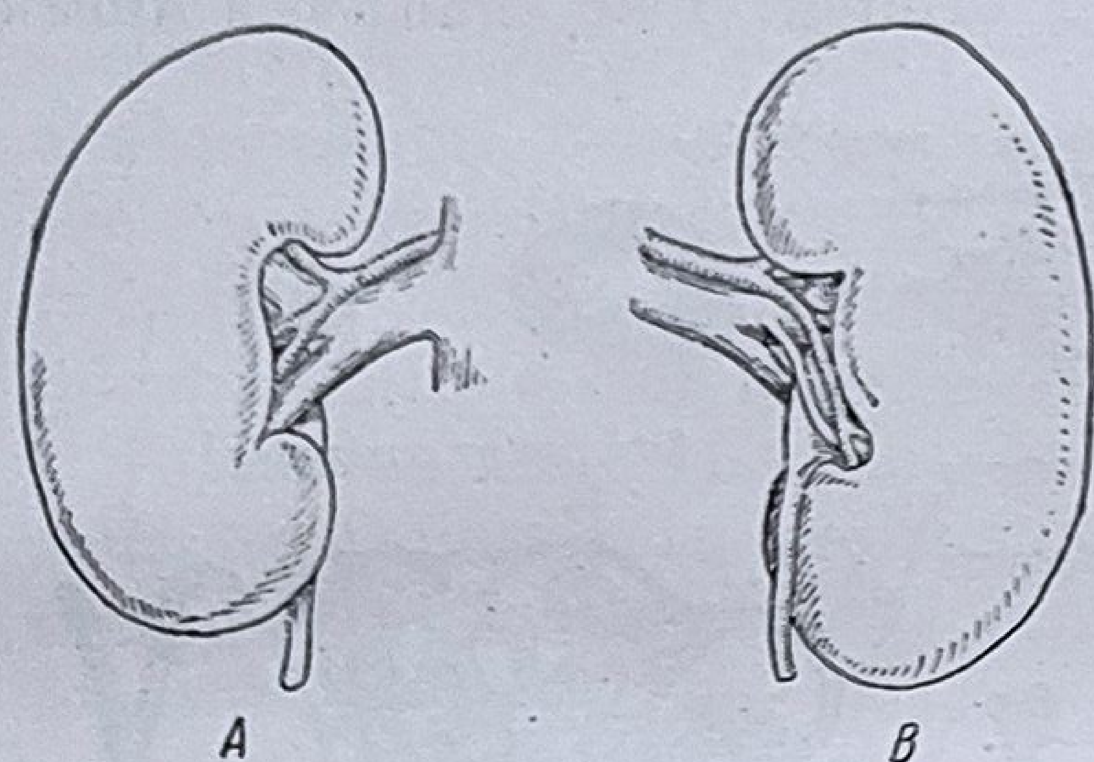
d. Piesa intermediară sau tubul conturnat distal, asemănător ca structură cu ramura ascendentă a ansei lui Henle.

Un canal de unire leagă nefronul cu tubul colector, care merge la papilă. Glomerulii şi tubii conturnaţi proximali se găsesc în labirint, tubii colectori în piramidele lui Ferrein, continuarea tubilor colectori şi ansele lui Henle în piramidele lui Malpighi.

Vascularizaţia rinichiului este dată de artera renală, care naşte din aorta abdominală la nivelul vertebrei a doua lombare. Artera renală dreaptă este mai lungă şi ca să ajungă la rinichi trece înapoia venei cave. Înainte de a intra în rinichi artera renală se împarte în trei ramuri: două ventrale, prepielice, şi una dorsală, retropielică. În sinusul renal, ele se subîmpart şi pătrund în substanţa renală în spaţiul dintre piramidele lui Malpighi şi coloanele lui Bertin, formînd arterele interlobare. La baza piramidelor lui Malpighi aceste artere formează bolţile vasculare arteriale, din care pornesc arterele interlobulare, ale căror ramuri sînt arteriolele aferente care irigă glomerulii corpusculilor lui Malpighi.

Arterele prepielice şi artera retropielică (aceasta trebuie ferită în timpul pielotomiilor) se distribuie în parenchimul renal în aşa fel, încît formează două zone de irigaţie, una

ventrală și alta dorsală, separate printr-un spațiu în care vascularizația este mai puțin abundentă. Acest spațiu se află pe o linie situată la un cm înapoia marginii laterale a rinichiului, denumită linia lui Hirtl. Aici trebuie făcută incizia în timpul nefrotomiei, pentru a evita hemoragiile prea mari (fig. 4).



A) — privire ventrală; B) — privire dorsală.
Fig. 4. — Conformația hilului renal și raporturile între elementele lui (după Legueu și Papin).

Arterele renale se anastomozează cu ramuri arteriale din vecinătate formînd arcul arterial exorenal.

Venele renale iau naștere din rețeaua papilară a substanței corticale (stelele venoase ale lui Verheyen) și urmează în sens invers drumul arterelor: vena interlobulară, rețeaua suprapiramidală (bolta venoasă suprapiramidală), vena interlobară, vena renală.

Vena renală părăsește rinichiul la nivelul hilului, situîndu-se ventral și caudal față de arteră și se varsă în vena cavă caudală. Există un arc venos exorenal format din anastomoza între rețeaua venoasă a rinichiului și venele vecine.

Limfaticele rinichiului merg la ganglionii limfatici lateroaortici și sînt în comunicare cu limfaticele testiculului, suprarenalei, ficatului, colonului și organelor toracice.

Nervii rinichiului, din ce în ce mai amănunțit studiați, sînt nervi vegetativi. Ei provin din plexul solar (în special din ganglionul lombo-aortic), din splanhnicul mic și din primul ganglion simpatic lombar. Fibrele merg de-a lungul arterei renale și ramurilor ei și se termină în glomerulul vascular și între celulele tubilor. Capsula fibroasă a rinichiului primește de asemenea fibre nervoase.

ANATOMIA CALICIILOR ȘI BAZINETULUI

Caliciile și bazinetul formează o parte din canalul excretor al rinichiului.

Caliciile sînt tuburi membranoase lungi de 5—15 mm, care iau naștere la baza fiecărei papile. Sînt în număr de 8—12 pentru fiecare rinichi, după numărul papilelor. Au o formă conică, cu baza la nivelul inserării lor pe papilă. Se unesc în grupe de cîte 3—4 și formează caliciile mari sau brațele bazinetului, care se deschid în bazinet. Caliciile mari (în general 2 sau 3 pentru fiecare rinichi) au o lățime de 12—14 mm. Toate caliciile se găsesc situate în sinusul rinichiului, unde vin în raport cu vasele. Ele sînt învelite de grăsimea hilului.

Bazinetul este rezervorul comun în care se varsă caliciile mari. Se prezintă ca o dilatație situată între calicii și ureter. După forma pe care o îmbracă se deosebesc trei varietăți de bazinet: bazinet ramificat, în care caliciile care îl alcătuiesc sînt foarte lungi, iar bazinetul propriu-zis este aproape inexistent; bazinet bifurcat sau trifurcat, format din confluența a două-trei calicii mari (este tipul normal de bazinet); bazinet ampular, în care caliciile mari sînt scurte, iar bazinetul, în care uneori se varsă direct chiar caliciile mici, este larg, ceea ce face ca el să fie ușor explorabil (tipul acesta de bazinet nu pare să fie normal; ar reprezenta mai degrabă începutul unei hidronefroze).

Bazinetul este situat, parte în sinusul rinichiului, parte în afara lui. Uneori este în întregime ascuns în sinus. Fața ventrală a bazinetului este în raport cu vasele hilului. Fața dorsală este întretăiată vertical de artera retropielică (este fața chirurgicală a bazinetului). Apofiza transversă a vertebrei L_2 vine în raport de strînsă vecinătate cu această față. Marginea cranială a bazinetului este încrucișată de artera retropielică, iar marginea caudală ia raport cu extremitatea caudală a rinichiului.

ANATOMIA URETERULUI

Ureterul continuă bazinetul la nivelul marginii caudale a hilului rinichiului şi se termină în vezică prin meatul ureteral. Este un tub membranos de un calibru inegal, lung de 25—30 cm. Se poate împărţi în trei segmente: abdominal, iliac şi pelvin. Această împărţire are importanţă în stabilirea diagnosticului topografic al leziunilor.

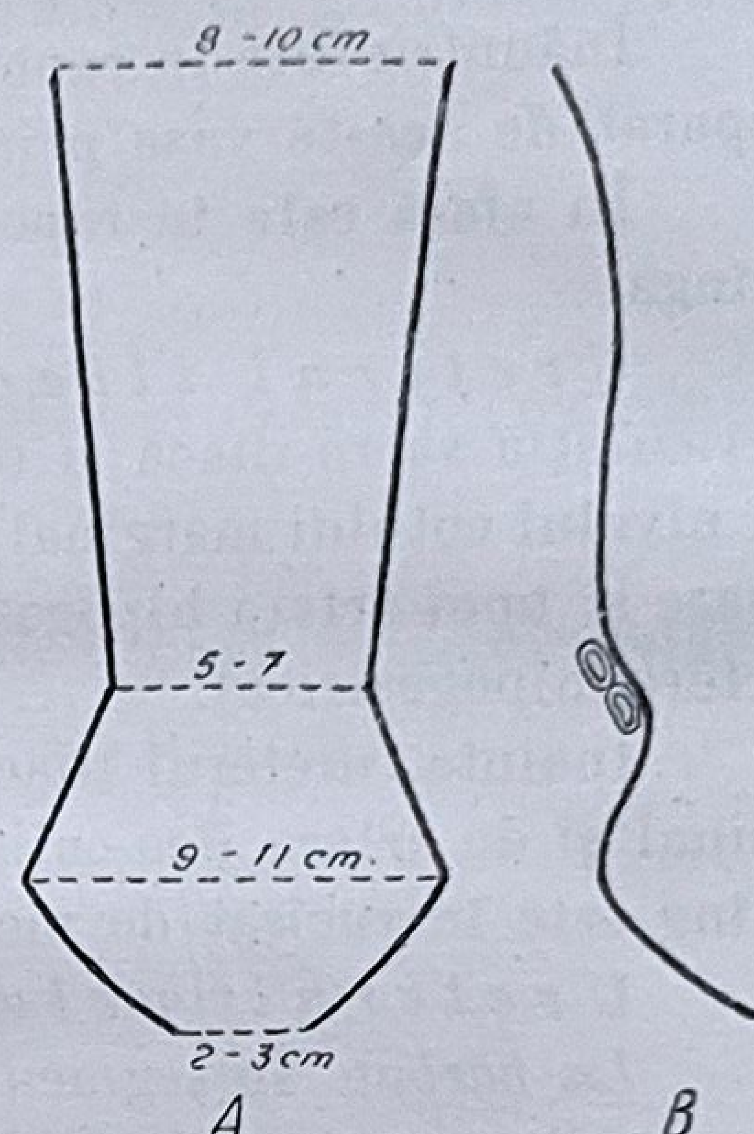


Fig. 5.—Traiectul celor două uretere şi distanţa dintre uretere (A). Traiectul ureterului privit pe plan sagital (B) (după Legueu şi Papin).

După forma pe care o îmbracă, se deosebesc de-a lungul ureterului mai multe porţiuni: infundibulul, gîtul, fusul lombar, strictura iliacă (strictura marginală), fusul pelvin (ureterul pelvin) şi porţiunea intramurală (ureterul intramural), care trece prin peretele vezicii.

Traiectul ureterului se schimbă în diferitele sale porţiuni. În porţiunea lombară descrie o uşoară curbă cu concavitate medială, în porţiunea iliacă o curbă cu concavitate dorso-laterală, iar în porţiunea pelvină o curbă mai accentuată cu concavitate ventro-medială. Ureterul prezintă o serie de curburi şi în plan frontal. În porţiunea lombară descrie o curbă cu concavitate dorsală, descinde vertical în porţiunea iliacă, unde trece peste vasele iliace şi formează un arc cu convexitatea înainte şi un alt arc cu concavitatea ventro-cranială în porţiunea pelvină.

Distanţa care separă extremităţile craniale ale ureterelor este de 8—10 cm. Ea se reduce la 5—7 cm la locul unde ureterele trec peste vasele iliace, creşte din nou la 9—11 cm la nivelul cavităţii pelvine şi scade la 2—3 cm în regiunea implantării lor în vezică (fig. 5).

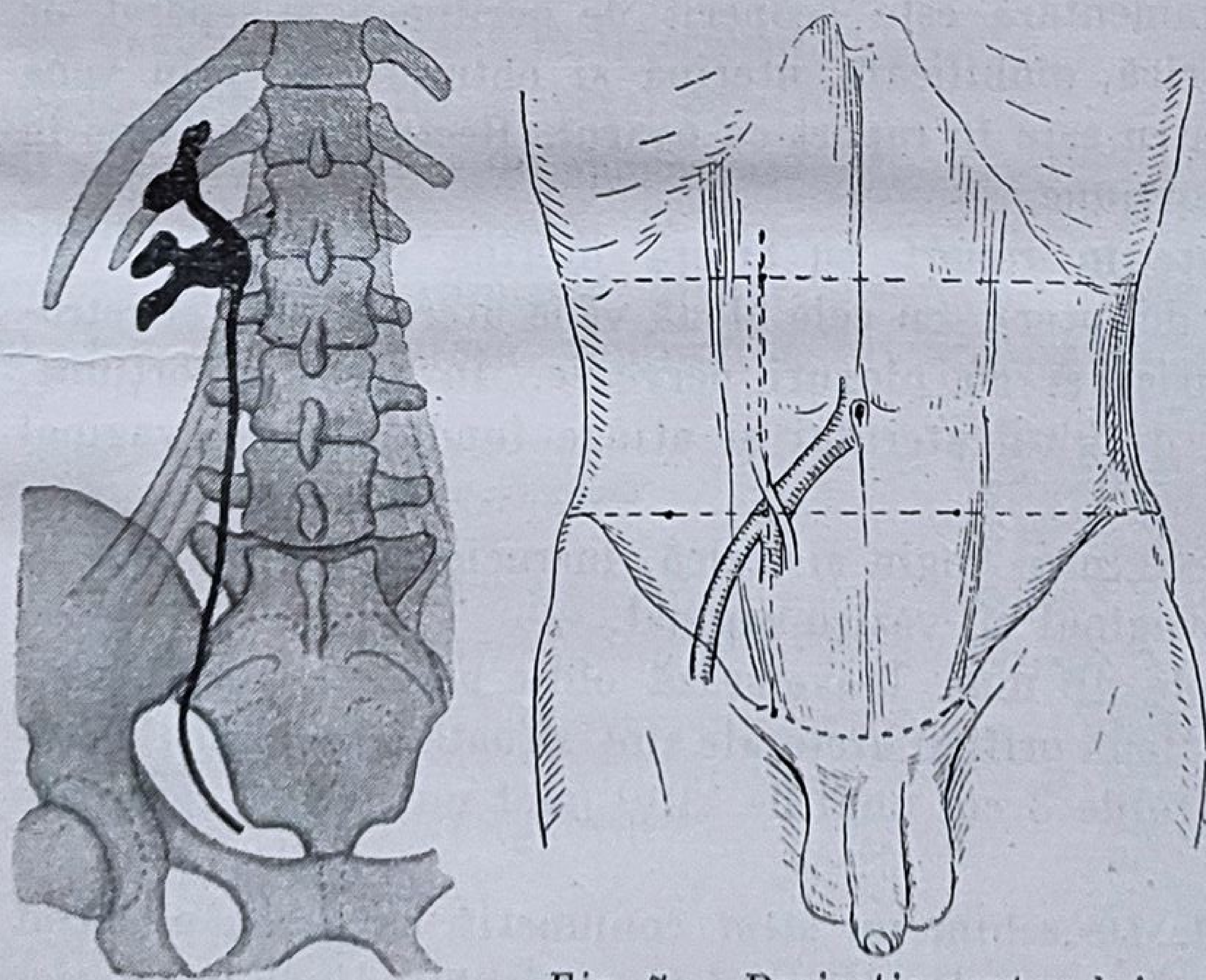


Fig. 6. — Raporturile ureterului cu scheletul.

Fig. 7. — Proiecţia ureterului pe peretele abdomenului. Punctele ureterale (după Legueu şi Papin).

Ureterul se proiectează: pe apofizele transverse ale ultimelor 3 vertebre lombare (la un cm înăuntrul vîrfurilor lor), pe aripa sacrată înăuntrul articulaţiei sacro-iliace, pe interlinia sacro-iliacă şi pe osul iliac (fig. 6).

La peretele ventral al abdomenului ureterul lombar se proiectează pe o verticală care porneşte de la unirea treimii mediale cu treimea mijlocie a arcadei femorale şi se termină acolo unde întîlneşte linia orizontală care trece prin vîrful coastei a 12-a. Porţiunea iliacă se proiectează pe o verticală care porneşte de la spina pubelui şi se termină în punctul unde întîlneşte linia care uneşte cele două spine iliace ventro-craniale (la 4—5 cm în afara liniei mediane) (fig. 7).

Ureterul lombar are următoarele raporturi:

Înainte este acoperit de peritoneul parietal dorsal la care aderă destul de strîns (cînd se desprinde peritoneul, ureterul vine cu el, încrucişat în porţiunea lui mijlocie de vasele

spermatice sau utero-ovariene). Vasele colice trec de asemenea înaintea ureterului. Partea cranială a ureterului drept este separată de peritoneul parietal prin porțiunea a II-a și a III-a a duodenului, care sînt situate înaintea lui.

Înapoi este așezat pe mușchii psoas iliac și micul psoas. Prin intermediul fasciei iliace este în raport strîns cu originea nervului femurocutanat.

Înăuntru este în raport cu vena cavă caudală la dreapta și cu aorta la stînga, fiind separat de aceste vase prin lanțul ganglionilor lombo-aortici.

În afară este în raport cu colonul ascendent la dreapta și cu colonul descendent la stînga.

Ureterul iliac are raporturi înapoi cu: planul osos format din aripile sacrate, articulația sacro-iliacă și osul iliac; mușchiul psoas; vasele iliace pe care le încrucișează la nivelul cotului marginal (la stînga încrucișează artera iliacă primitivă, vena corespunzătoare și apoi artera hipogastrică, iar la dreapta iliaca externă, vena corespunzătoare, apoi artera hipogastrică).

Înainte, ureterul iliac drept este încrucișat de rădăcina mezenterului, de ileonul terminal și de artera ileo-colică (uneori și de apendice, cînd acesta este laterocecal). Ureterul stîng este încrucișat de mezoul sigmoid și de vasele pe care acesta le conține.

Ureterul pelvin are raporturi diferite la bărbat și la femeie.

La bărbat. În segmentul său parietal este în raport înapoi și în afară cu bazinul osos învelit de mușchii piramidali, obturatori și ridicători anali, acoperiți de aponevroza pelvină. Între aponevroză și ureter se găsesc arterele ombilicală, obturatoare și prostato-vezicală, venele corespunzătoare, nervul obturator și ganglionii limfatici. Înainte și înăuntru este acoperit de peritoneul parietal.

În segmentul visceral alunecă pe planșeul pelvin, între rect și vezica urinară. Canalul deferent trece înaintea lui, iar el trece înaintea vîrfului veziculei seminale. Este situat la 8 cm deasupra anusului și poate fi explorat prin tact rectal.

La femeie. În porțiunea retroligamentară este acoperit de peritoneu și separat de peretele pelvin prin arterele hipogastrică, ombilicală, uterină și obturatoare, prin vena obturatoare și nervul obturator. Înăuntru este în raport cu ovarul. Rectul destins vine în raport cu ureterul stîng în această porțiune.

În porțiunea subligamentară este în raport cu artera uterină (care îl încrucișează prin față la 2 cm depărtare de uter), cu cele două vene uterine (pre- și retroureterală), cu vase și ganglioni limfatici și cu plexuri nervoase. În această porțiune, ureterul se găsește la 1 cm depărtare de gîtul uterului și atinge fundul de sac vaginal ventro-lateral.

În porțiunea preligamentară alunecă între vagin și vezică, încrucișînd arterele vezico-vaginale și plexurile venoase uretero-vaginal și vezico-vaginal.

Ureterul vezical are o lungime de 15 mm. Traversează oblic peretele vezicii dinafară înăuntru și dinapoi înainte. Cele două orificii ureterale sînt situate la unghiurile dorsale ale trigonului vezical, la o distanță de 3 cm unul de altul (sînt puțin mai apropiate la bărbat).

Structura anatomică a ureterului. Deosebim un strat conjunctiv periferic, un strat muscular neted format din fibre orientate circular la periferie și longitudinal la interior și o mucoasă cu epiteliu stratificat polimorf.

Arterele ureterului provin din: arterele renale, arterele spermatice sau utero-ovariene, arterele iliace, aortă, arterele hipogastrice și arterele veziculo-deferențiale sau vaginale. Ele formează un plex în adventiție, din care pleacă ramuri, care, traversînd musculara, ajung sub mucoasă, unde alcătuiesc un nou plex.

Venele corespund arterelor.

Limfaticele formează un plex în stratul muscular şi altul în stratul submucos. Ele comunică cu limfaticele vezicii şi se termină în ganglionii hipogastrici, iliaci primitivi şi lombo-aortici.

Nervii urmează traiectul arterelor. Originea lor este în plexurile: renal, spermatic şi hipogastric. Sub adventiţie formează o reţea în ochiurile căreia sînt numeroşi ganglioni. Din această reţea pleacă firişoare în musculară şi mucoasă.

ANATOMIA VEZICII

Vezica este situată în micul bazin, înapoia pubisului, înaintea şi deasupra rectului la bărbat, înaintea uterului şi deasupra vaginului la femeie.

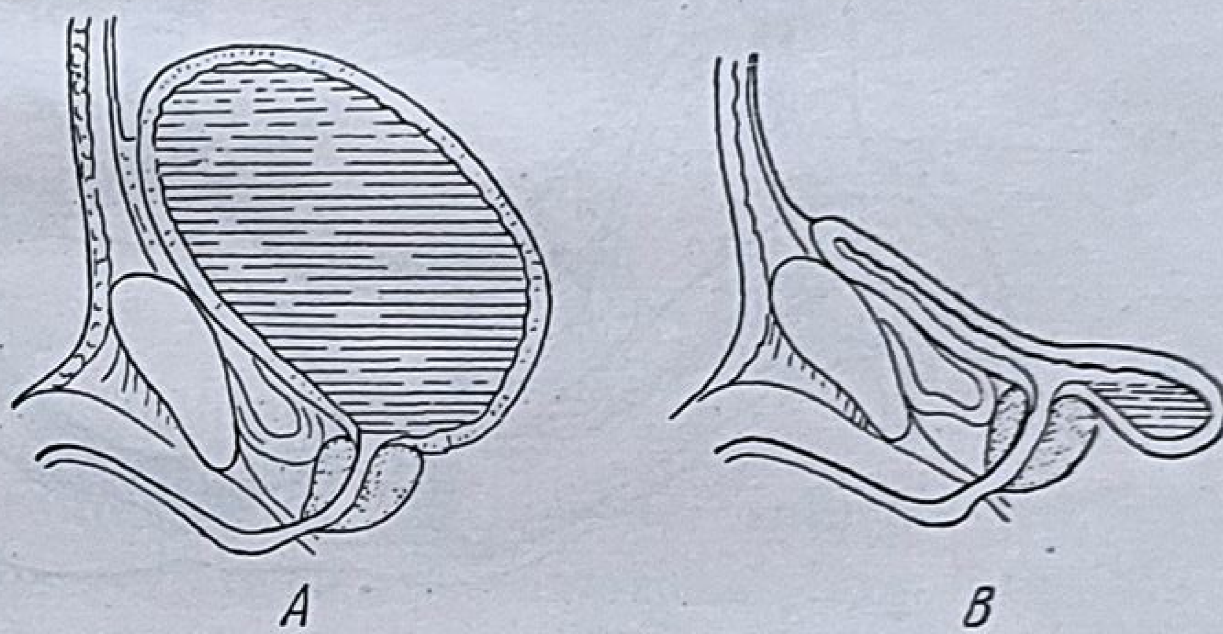
La copil vezica este în parte abdominală.

La bărbatul adult vezica goală are forma unui tetraedru cu o bază dorso-caudală, triunghiulară şi un vîrf ventro-cranial, care se continuă cu uraca.

Cînd este plină are forma unui ovoid cu extremitatea mare dorso-caudală şi extremitatea mică ventro-cranială, axul ei mare fiind oblic în jos şi înapoi (fig. 8).

La femeie vezica are aceeaşi formă, dar diametrul transversal este mai mare decît la bărbat.

La copil are forma unui fus alungit.



A — vezica este plină; B — vezica este goală.
Fig. 8. — Forma vezicii (după Legueu şi Papin).

Capacitatea mijlocie a vezicii este de 400—500 ml. Cifra aceasta variază cu vîrsta, sexul, obişnuinţa. În stare patologică vezica îşi poate mări sau micşora capacitatea.

Vezica este situată în interiorul unei loji (fig. 9 şi 10), ai cărei pereţi sînt alcătuiţi: înainte de aponevroza ombilico-prevezicală, înapoi de aponevroza prostato-peritoneală la bărbat sau de aponevroza ventrală a

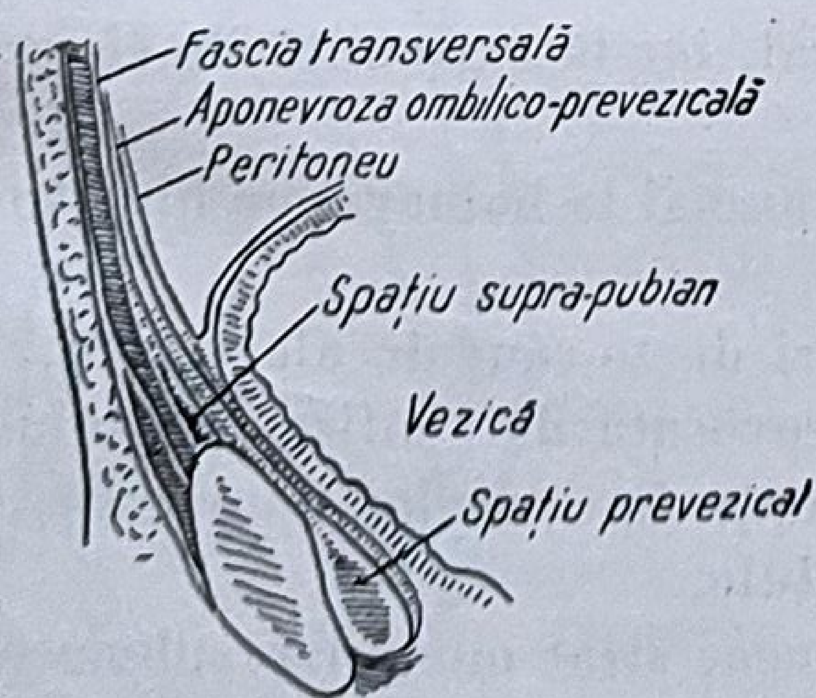


Fig. 9.—Raporturile ventrale ale vezicii (după Legueu şi Papin).

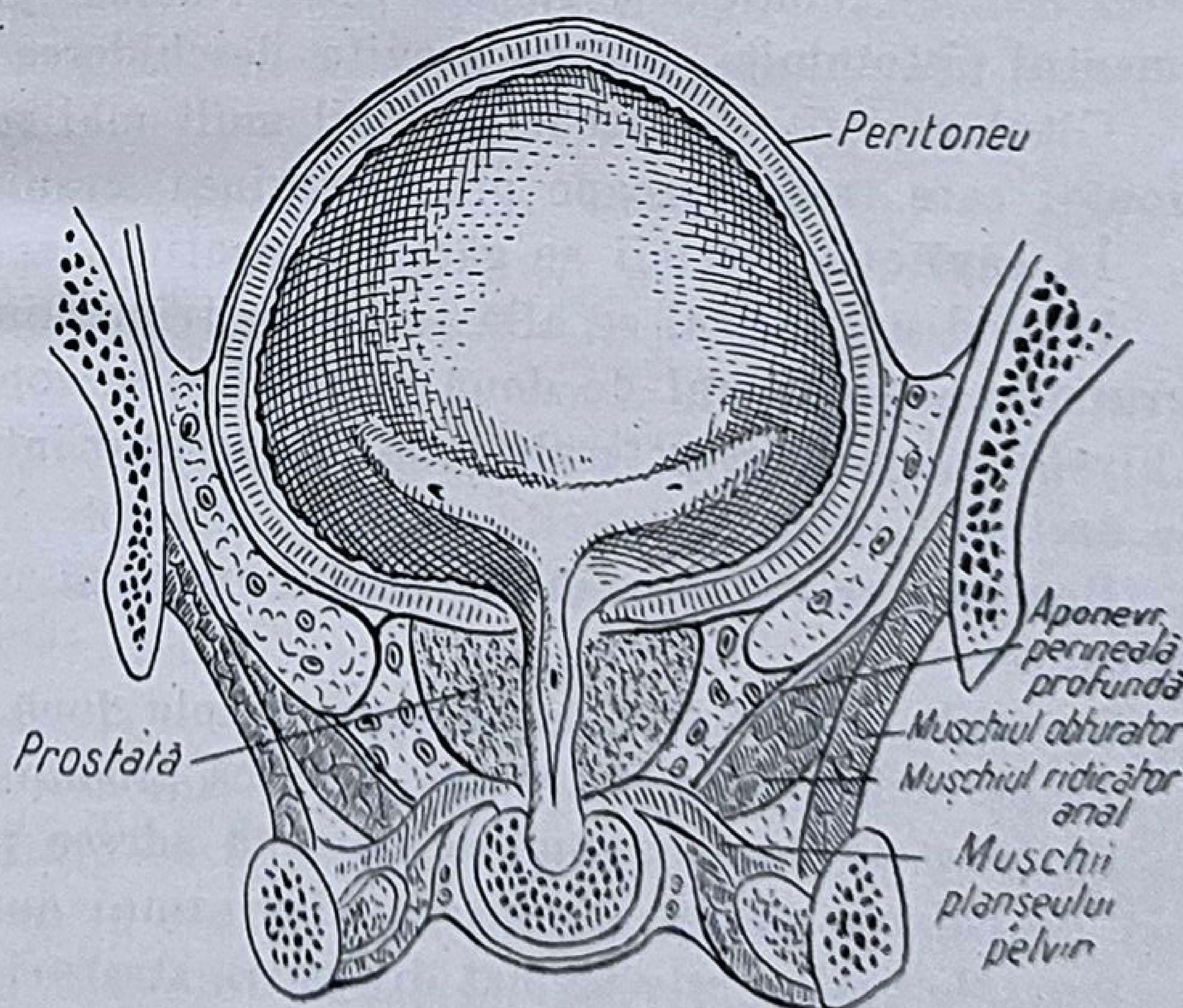


Fig. 10. — Loja vezicii văzută pe secţiune frontală (după Legueu şi Papin).

ligamentului larg la femeie, în jos de aponevroza pelvină cranială şi în sus de peritoneul care acoperă peretele ei dorso-cranial.

Prin mijlocirea pereţilor acestei loji are raporturi diferite la bărbat şi la femeie şi variabile întrucîtva, după cum organul este gol sau plin (fig. 9, 10).

La bărbat fața ventro-caudală este în raport cu aponevroza ombilico-prevezicală, cu spațiul lui Retzius, cu ligamentele pubo-vezicale, cu plexul venos al lui Santorini și cu simfiza pubiană.

Fața dorso-cranială este acoperită de peritoneul parietal.

Marginile laterale sînt în raport cu mușchii ridicători ai anusului și obturatori interni (fig. 11). Peritoneul care acoperă porțiunea lor superioară formează fundurile de sac laterovezicale, în care se găsesc anse ale intestinului subțire.

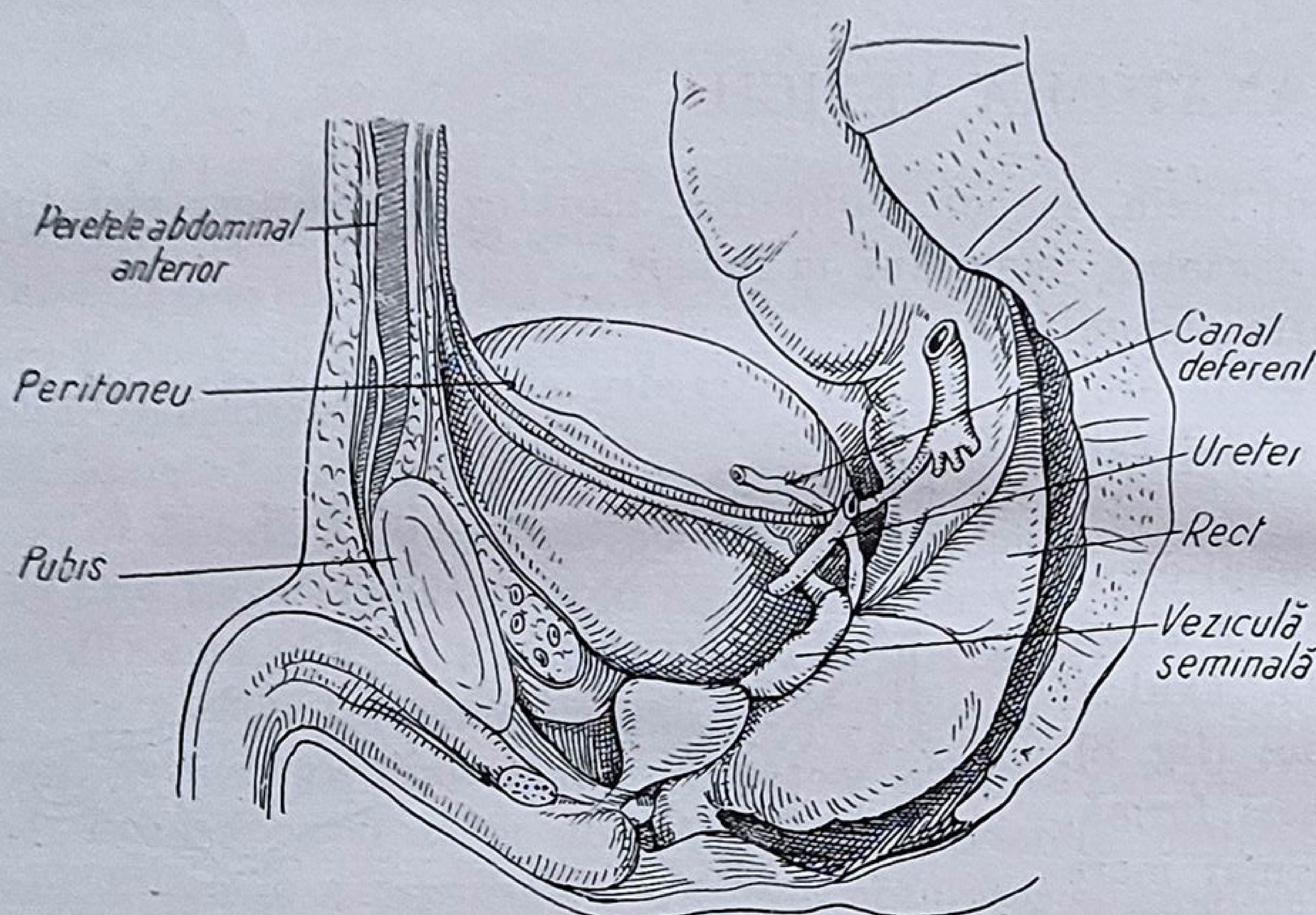


Fig. 11. — Raporturile laterale ale vezicii (după Papin).

Marginea dorsală este în raport cu prostata, veziculele seminale și canalele deferente, iar prin mijlocirea acestora cu rectul.

Din unghiul ventro-cranial pornește uraca, iar la cele două unghiuri dorso-caudale se implantează ureterele.

La femeie fața ventro-caudală intră în raport cu peretele ventral al vaginului, iar cea dorso-cranială cu uterul și fundul de sac vezico-uterin, prin intermediul peritoneului. Marginea ei dorsală este în raport direct cu gîtul uterului.

Vezica plină își schimbă într-o oarecare măsură raporturile. În partea cu totul cranială a feței ventro-caudale se formează fundul de sac prevezical, care trebuie împins în sus în momentul cistotomiei, pentru a evita deschiderea peritoneului.

Gîtul vezicii este situat la copil mult mai sus decît la adult, și anume pe un plan orizontal care trece aproape prin marginea cranială a pubisului.

În cavitatea vezicii se găsesc formațiuni anatomice importante.

Pe podișul vezical se află trigonul (triunghiul lui Lieutaud), limitat dorsal de cuta interureterală și lateral de două margini care converg către orificiul profund al uretrei. La nivelul cutei interureterale se află mușchiul interureteral, iar la extremitățile ei orificiile ureterale.

Regiunea retroureterală sau fundul apare cu adevărat numai la bolnavii cu hipertrofie a prostatei.

Coarnele vezicii sînt depresiuni în cele două unghiuri dorso-caudale ale vezicii.

Pe peretele ventro-caudal se remarcă proeminența provocată de simfiza pubisului.

Pe peretele dorso-cranial se observă adesea proeminența fasciculelor musculare, sub formă de coloane, care circumscriu depresiuni numite celule.

Peretele vezicii este format din patru straturi: peritoneu, strat muscular, submucoasă și mucoasă.

Peritoneul acoperă marginile laterale și o parte din peretele dorso-cranial.

Musculara este formată din trei pături de fibre netede. Pătura externă are fascicule longitudinale, care pornesc de la uracă și se răsfiră pe peretele ventral și dorsal, alcătuind mușchii pubo-vezical și pubo-rectal. Pătura mijlocie este constituită din fascicule circulare orientate neregulat. Pătura internă este compusă din fibre plexiforme cu direcție longitudinală în partea cranială și transversală în partea caudală. Fibrele musculare ale păturii

plexiforme se continuă cu stratul muscular al uretrei dorsale. Lateral şi dorsal aceste fibre formează friurile laterale şi friul median ale lui *veru montanum*.

În regiunea interureterală se adaugă muşchiul interureteral. Submucoasa este formată din ţesut conjunctiv lax; ţesutul conjunctiv devine însă dens la nivelul trigonului vezicii aşa incit în dreptul acestuia mucoasa îşi pierde mobilitatea.

Mucoasa este alcătuită dintr-un corion conjunctivo-elastic şi dintr-un epiteliu pavimentos stratificat, în care se deosebesc trei forme de celule: profunde (poligonale), mijlocii (în rachetă) şi superficiale (în umbrelă).

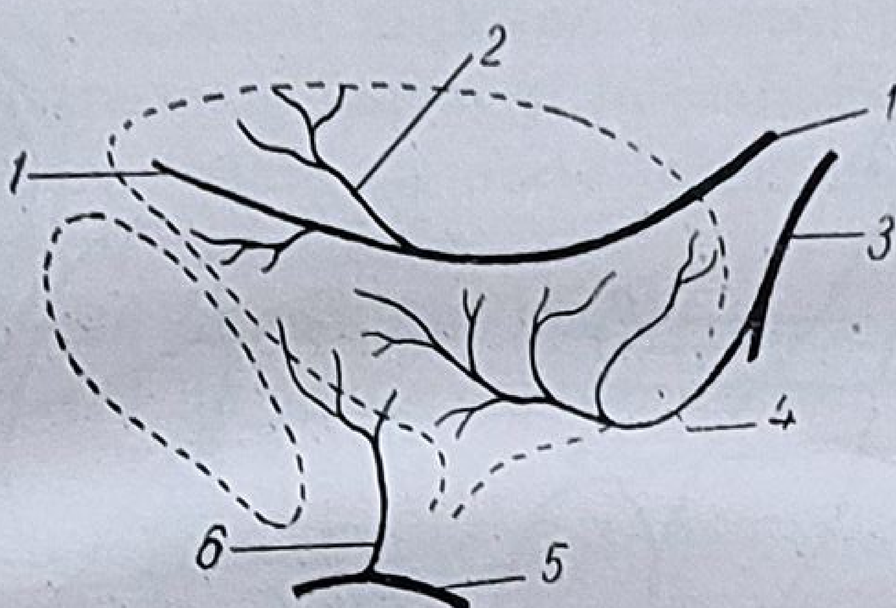


Fig. 12. — Arterele vezicii (după Legueu şi Papin).

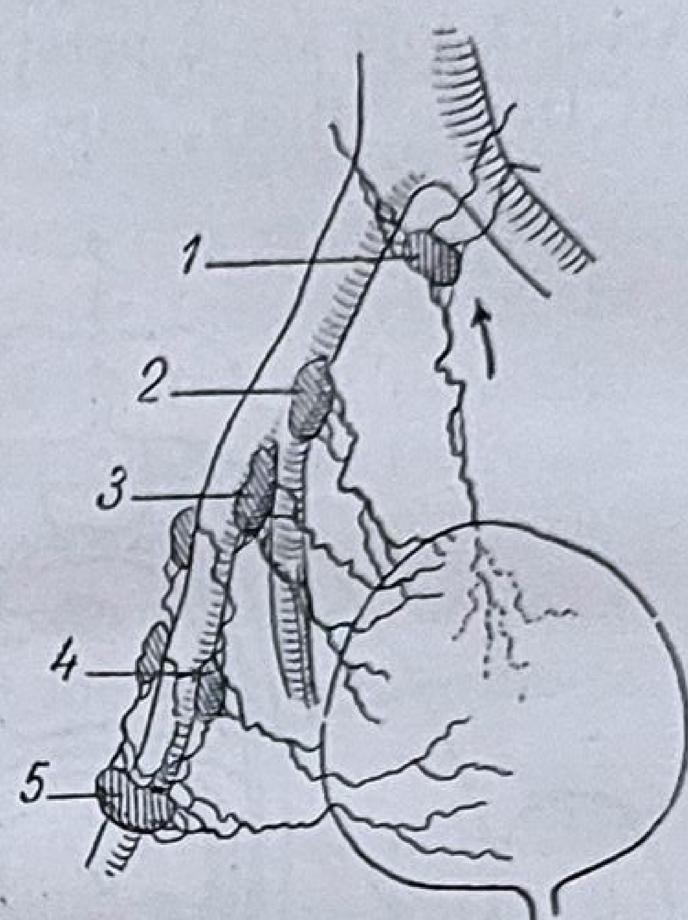


Fig. 13. — Limfaticele vezicii (după Legueu şi Papin).

Vezica posedă de fiecare parte a ei trei pediculi arteriali formaţi din: arterele vezicale craniale, ramuri ale arterei ombilico-vezicale, arterele vezicale caudale, ramuri din arterele genito-vezicale (la bărbat) sau din cele uterine (la femeie) şi arterele vezicale ventrale, ramuri din ruşinoasele interne (fig. 12).

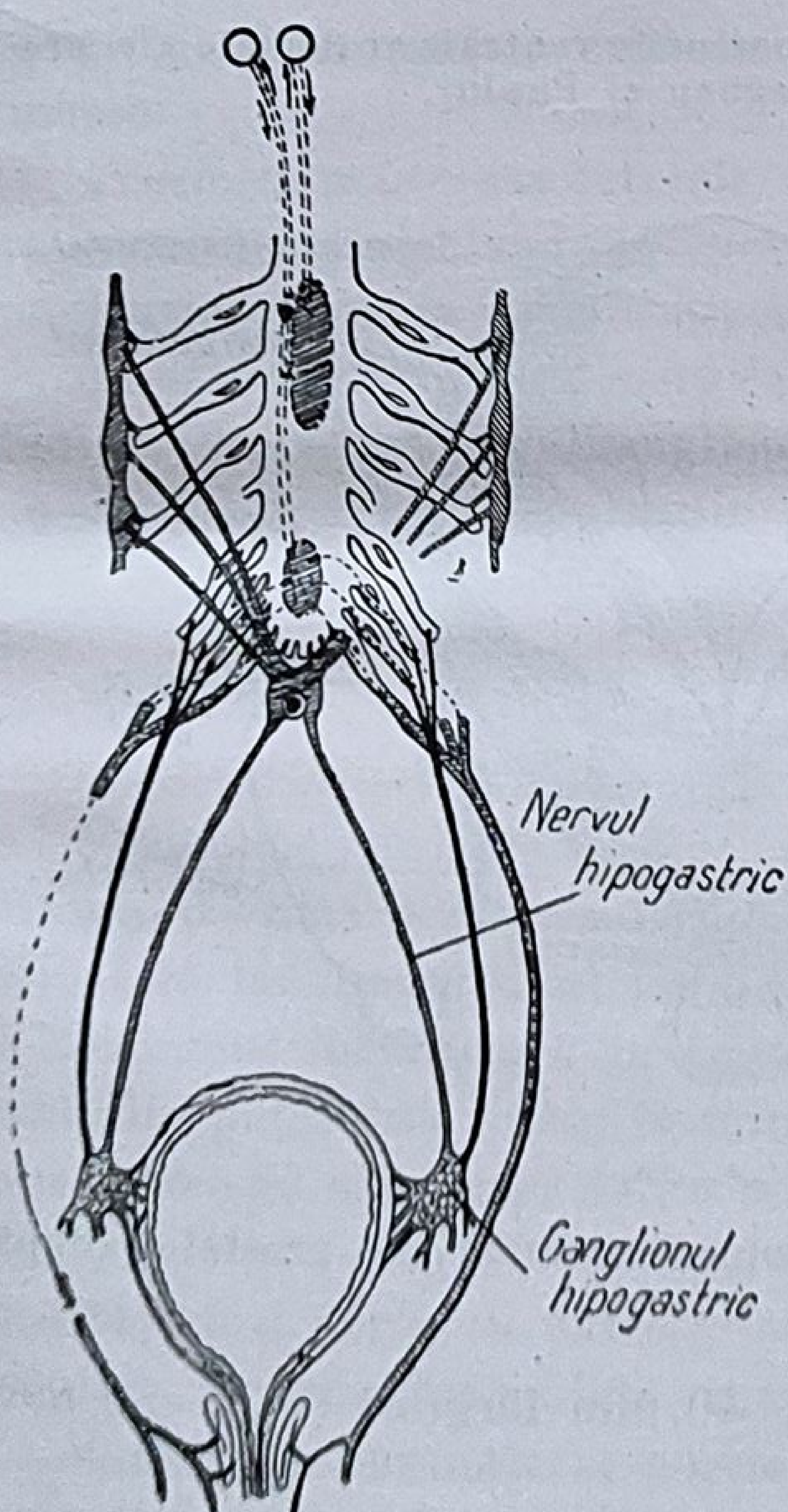


Fig. 14. — Inervaţia vezicii (după Legueu şi Papin).

Arterele vezicii se anastomozează larg între ele şi se distribuie formînd trei reţele: subseroasă, submucoasă, subepitelială.

Venele vezicii, numeroase şi foarte voluminoase, însoţesc arterele şi se îndreaptă către venele hipogastrice prin plexurile laterovezicale şi către venele ruşinoase interne prin venele vezicale ventrale şi prin plexul lui Santorini.

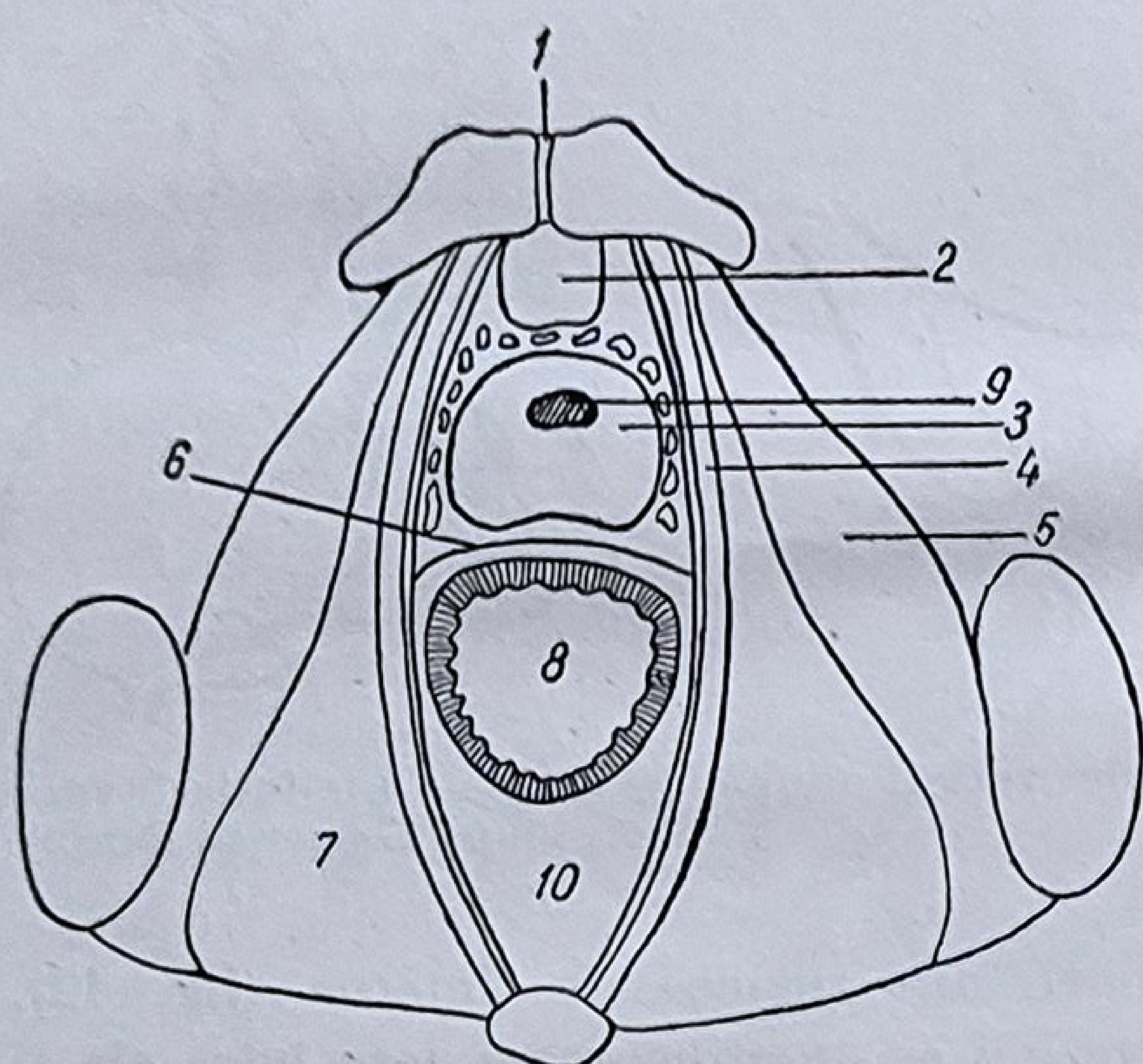
Vezica posedă o reţea dezvoltată de *vase limfatice*, în stratul muscular. De aci pleacă ramuri perforante care se varsă în reţeaua limfatică perivezicală, de asemenea foarte dezvoltată. Vasele eferente împrumută trei căi: ventrală, către ganglionul mijlociu al lanţului iliac extern; dorsală, către ganglionul lanţului iliac primitiv şi ganglionii hipogastrici; caudală, către ganglionii bifurcaţiei aortei (fig. 13).

Nervii vezicii provin din simpatic şi din parasimpaticul sacrat. Nervii de origine simpatică provin din plexul hipogastric (ganglionul hipogastric), care la rîndul lui este în legătură cu plexul lombo-aortic prin intermediul nervului presacrat. Nervii parasimpatici provin din nervii erectori. Colul vezicii primeşte şi firişoare direct din nervul ruşinos intern. Nervii formează în peretele organului două plexuri: unul în stratul muscular, altul în submucoasă. Din aceste plexuri pleacă firişoare care se termină în stratul epitelial (fig. 14).

Nervii parasimpatici se distribuie mai cu seamă la corpul vezicii (detrusor), cei de origine simpatică sînt destinaţi în special gîtului vezicii.

ANATOMIA PROSTATEI

Prostata este situată în micul bazin, sub vezică, deasupra aponevrozei perineale mijlocii, înapoia simfizei pubiene, înaintea rectului, într-o lojă specială denumită loja prostatei. Această lojă are 6 pereţi. Peretele dorsal este format de aponevroza prostato-peritoneală a lui Denonvilliers, care merge de la fundul de sac recto-vezical la aponevroza mijlocie a



1 — simfiza; 2 — spaţiul retropubian; 3 — prostata; 4 — muşchiul ridicător al anusului; 5 — muşchiul obturator intern; 6 — aponevroza prostato-peritoneală; 7 — fosa ischio-rectală; 8 — rectul; 9 — uretra; 10 — spaţiul retrorectal.

Fig. 15. — Loja şi raporturile prostatei, pe secţiune orizontală (după Legueu şi Papin).

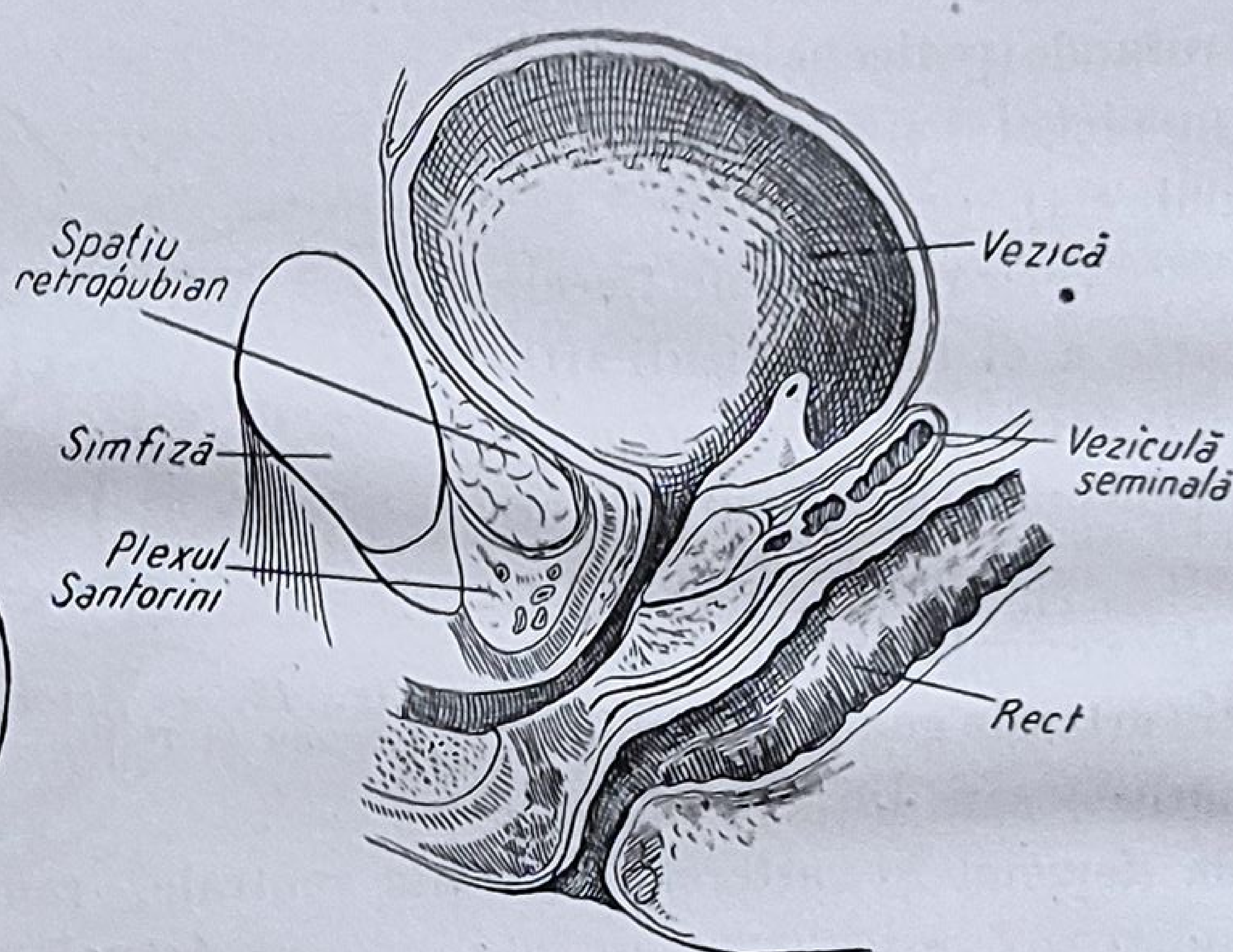


Fig. 16. — Raporturile ventrale şi dorsale ale prostatei (după Legueu şi Papin).

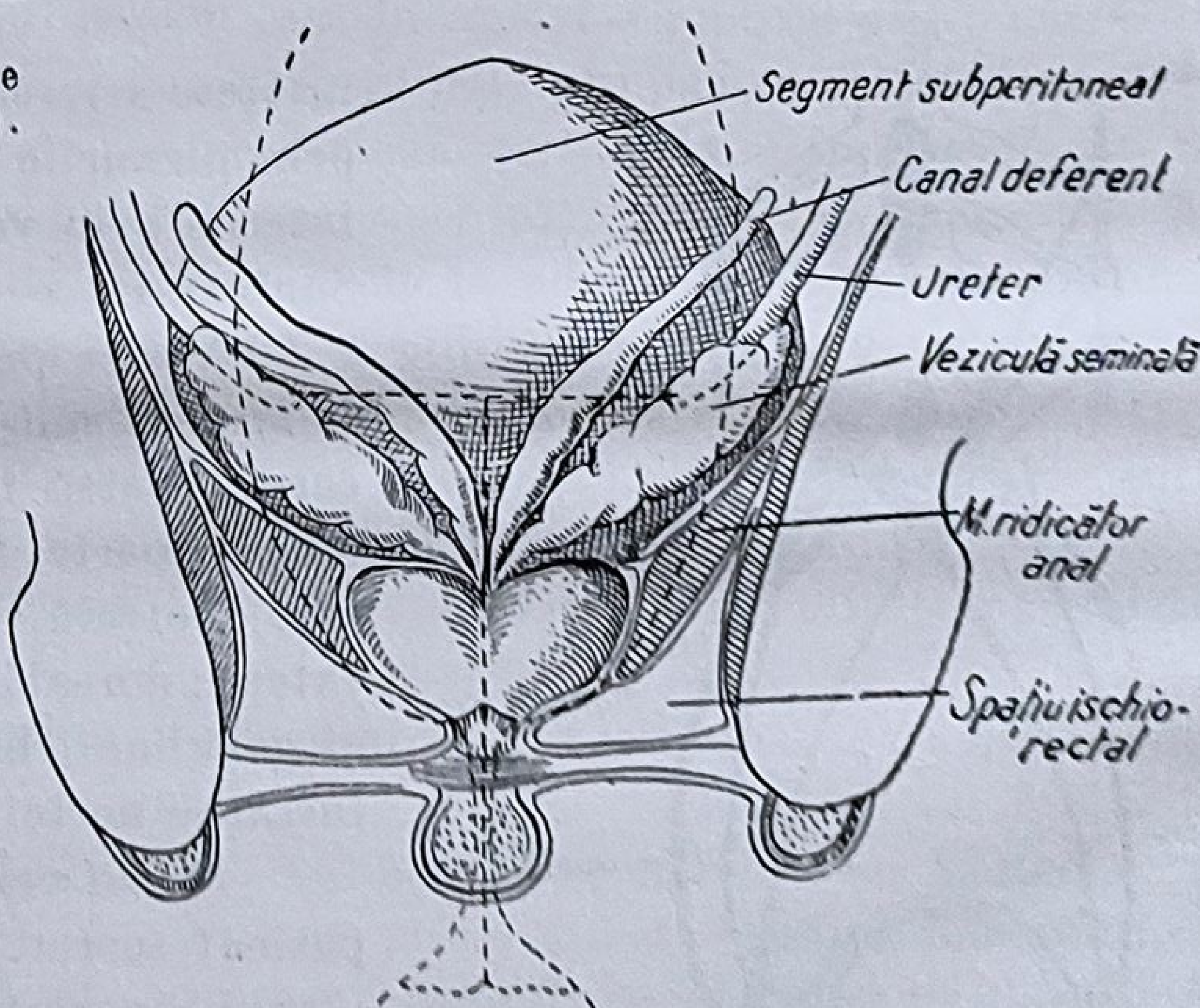


Fig. 17. — Raporturile dorsale ale prostatei (după Legueu şi Papin).

perineului. Peretele ventral este alcătuit dintr-o lamă de ţesut conjunctiv care se întinde de la aponevroza perineală mijlocie la muşchii pubo-vezicali. Pereţii laterali, drept şi stîng, sînt formaţi din lamele laterale ale prostatei, care fac parte din aponevroza sacro-genito-pubiană. În grosimea lor se găsesc plexurile venoase laterale ale prostatei. Peretele cranial este o lamă aponevrotică subţire care separă prostata de vezică. Peretele caudal este format, înaintea uretrei de ligamentul transvers al perineului, iar înapoia ei de muşchiul transvers profund al perineului, învelit de aponevroza sa.

La bărbatul adult prostata are 20—30 mm lungime, 40 mm lărgime şi 25—30 mm grosime. Greutatea ei normală este 20—25 g.

Are forma unui con turtit dinainte înapoi cu baza cranială şi vîrful caudal.

Cu organele din jur prostata vine în raport prin mijlocirea pereţilor lojii ei (fig. 15).

Faţa ventrală ia raport cu simfiza pubiană, de care o desparte loja retropubiană, în care se găsesc plexurile venoase ale lui Santorini. Faţa dorsală este în raport cu ampula rectului (fig. 16), ceea ce face posibilă explorarea organului prin tact rectal (fig. 17).

Feţele laterale sînt în raport cu muşchii ridicători ai anusului acoperiţi de aponevroza lor. Faţa cranială intră în raport, ventral cu vezica, iar dorsal cu veziculele seminale şi canalele ejaculatoare. Vîrful prostatei se sprijină pe aponevroza mijlocie a perineului şi se găseşte la 1 cm dedesubtul şi înapoia simfizei pubisului.

Prostata este formată din ţesut glandular, fibre musculare netede, fibre musculare striate, ţesut spongios. Este străbătută de sus în jos de uretra prostatică. Canalele ejaculatoare traversează de asemenea ţesutul prostatei pe o distanţă de circa 20 mm, orientate oblic în jos şi înainte. Prin traiectul lor, canalele ejaculatoare separă din masa glandei porţiunea denumită prespermatică sau lobul mijlociu. Ţesutul prostatei înconjură uretra şi sfincterul neted, luînd o dezvoltare mare înapoi şi lateral. Pe faţa ventrală a prostatei se găsesc fascicule de fibre musculare striate orientate în formă de semicerc; ele formează sfincterul striat al uretrei (sfincterul voluntar).

Ţesutul propriu al prostatei este format din glande tubulo-alveolare, al căror fund de sac este căptuşit cu un singur rînd de celule cubice. În lumenul lor se găsesc grăunţe de simpexion.

Conductele excretoare ale glandei, alcătuite dintr-un strat conjunctiv şi muscular căptuşit cu epiteliu cubic unistratificat, converg către uretra posterioară şi se varsă în şanţurile laterale ale *veru montanum*-ului.

La copil prostata există sub forma rudimentară de masă musculo-elastică în care ţesutul glandular este foarte puţin dezvoltat. La pubertate ţesutul glandular ia o mare dezvoltare.

Arterele prostatei provin din: genito-vezicală, ramură a prostato-vezicalei (din hipogastrică), hemoroidala mijlocie şi ruşinoasele interne. Ele formează reţele capilare periacinoase.

Venele, născute din reţelele capilare, iau mai multe căi: spre venele lateroprostatice, spre venele vezicale caudale, spre venele veziculo-deferenţiale şi spre plexul lui Santorini. Unele ajung în venele hipogastrice, altele în venele ruşinoase interne.

Limfaticele prostatei merg la: ganglionii prevezicali, ganglionii bifurcaţiei iliace, ganglionii iliaci externi şi ganglionul sacrat retrorectal.

Nervii prostatei provin din plexul hipogastric şi din perechile 3 şi 4 sacrate şi formează în jurul ei un plex în care se găsesc risipiţi ganglioni vegetativi.

ANATOMIA VEZICULELOR SEMINALE

Veziculele seminale sînt situate profund în excavaţia pelvină, înapoia vezicii, înaintea rectului, imediat deasupra bazei prostatei. Sînt orientate de sus în jos, dinapoi înainte şi dinafară înăuntru. Axul lor de înclinare diferă, după cum vezica este plină sau goală.

Volumul lor variază în funcţie de perioada de activitate genitală: puţin dezvoltate înainte de pubertate, cresc la adult, pentru a diminua din nou la bătrîni. În medie sînt lungi de 5—10 cm, largi de 30 mm, groase de 15 mm. Vezicula dreaptă este mai voluminoasă decît cea stîngă. Capacitatea unei vezicule seminale este de 5—11 ml. Au formă alungită, ca o pară, cu extremitatea mare cranio-lateral şi cea mică situată caudo-medial. Suprafaţa lor este neregulată, mamelonată, asemenea unei vene varicoase.

Veziculele seminale şi porţiunile canalului deferent cu care vin în contiguitate sînt învelite într-un ţesut conjunctivo-muscular, prin mijlocirea căruia iau raporturi cu organele vecine. Acesta reprezintă partea dorsală a aponevrozei prostato-peritoneale a lui Denonvilliers, mult îngroşată şi foarte bogată în vase.

Faţa ventrală a veziculei seminale este în raport cu peretele vezicii la nivelul trigonului, pe care îl depăşeşte în lungime. Ureterul terminal încrucişează oblic partea cu totul

cranială a ei. Acest raport explică răsunetul bolilor veziculei seminale asupra ureterului şi căilor urinare superioare (stenoză extrinsecă).

Faţa dorsală este în raport cu faţa ventrală a rectului, aşa încît veziculele seminale pot fi explorate cu uşurinţă prin tact rectal.

Partea cranială a feţei dorsale a veziculelor seminale este acoperită de peritoneul pelvin, atunci cînd fundul de sac vezico-rectal coboară mai jos; obişnuit însă, veziculele sînt situate extraperitoneal.

Marginea laterală este în raport cu plexul venelor veziculare şi cu plexul prostatic.

Marginea medială este în raport apropiat cu canalul deferent, care se dilată în această porţiune (ampula deferentului). Marginile mediale delimitează între ele un unghi cu vîrful caudal, corespunzător bazei prostatei. În interiorul acestui unghi se găseşte unghiul interdeferenţial. Unghiul intervezicular (normal 45—90°) variază după cum vezica urinară este goală sau plină.

Extremitatea cranială ia raport cu ureterul terminal şi cu peritoneul care o acoperă. Acest raport trebuie avut în vedere în operaţiile de extirpare a veziculei.

Extremitatea caudală (vîrful sau gîtul veziculei) este în raport cu canalul deferent, cu care se uneşte pentru a forma canalul ejaculator.

Vezicula seminală poate fi considerată ca un diverticul al ampulei canalului deferent. Ca şi acesta, are pereţi formaţi din trei straturi concentrice: conjunctiv, în afară, muscular neted la mijloc şi mucos (format dintr-un corion şi un epiteliu cilindric) în interior. La baza celulelor cilindrice ale epiteliului se găsesc diseminate celule cu caractere speciale, numite celule bazale.

Pe secţiune, veziculele seminale apar ca o cavitate împărţită în numeroase cămăruţe, prin pereţi care se întretaie. Aceste cămăruţe sînt pline cu lichid spermatic provenit din glanda genitală, la care se adaugă secreţia veziculei însăşi.

Arterele veziculelor seminale nasc din artera genito-vezicală (prin ramura veziculo-deferenţială) şi din artera hemoroidală mijlocie. Între aceste două sisteme există anastomoze strînse.

Venele formează trei grupe: ventral, dorsal şi cranial. Toate se varsă în vena hipogastrică, prin venele vezico-prostatice.

Limfaticele, bine dezvoltate în stratul mucos şi muscular, se strîng în două-trei trunchiuri pentru fiecare veziculă şi se varsă, unele în ganglionii hipogastrici, altele în ganglionii iliaci externi.

Nervii provin din plexurile hipogastrice (fibre simpatice şi fibre din erectori).

ANATOMIA URETREI LA BĂRBAT

În porţiunea ei profundă uretra este situată în zona caudală a micului bazin, în interiorul prostatei. Ea străbate apoi planurile perineului, trece prin rădăcina scrotului şi călătoreşte de-a lungul penisului.

Anatomic, se împarte în trei porţiuni: uretra prostatică, uretra membranoasă şi uretra spongioasă.

Din punct de vedere fiziopatologic se deosebesc două porţiuni: uretra anterioară (spongioasă) şi uretra posterioară (prostatică şi membranoasă). Aponevroza perineală mijlocie şi sfincterul striat separă aceste două porţiuni. De-a lungul uretrei se deosebesc mai multe regiuni: naviculară, peniană, scrotală, perineo-bulbară, membranoasă şi prostatică (fig. 18).

În traiectul ei uretra are trei direcţii diferite: prima (de la vezică la marginea caudală a simfizei) oblică în jos şi înainte; a doua (de la marginea caudală a simfizei la rădăcina penisului) oblică în sus şi înainte; a treia (de la rădăcina penisului la meat) direct în

jos (cînd penisul este în stare de flaccidítate). Astfel ea formează două unghiuri: primul deschis în sus şi înainte, unghiul subpubian, al doilea deschis în jos şi înapoi, unghiul prepubian. Unghiul prepubian se şterge în timpul erecţiei sau cînd se redresează penisul în timpul manevrei pentru cateterism. Unghiul subpubian este oarecum stabil.

Lungimea medie a uretrei este de 16 cm, repartizată după cum urmează: 12 cm pentru uretra peniană, 1 cm pentru uretra membranoasă, 3 cm pentru uretra prostatică. Această lungime variază însă după indivizi (penis lung), după vîrstă (la bătrîni se alungeşte) sau în legătură cu unele stări patologice (hipertrofia prostatei alungeşte uretra prostatică). La nou-născut uretra are 5—6 cm. La pubertate atinge 10—12 cm.

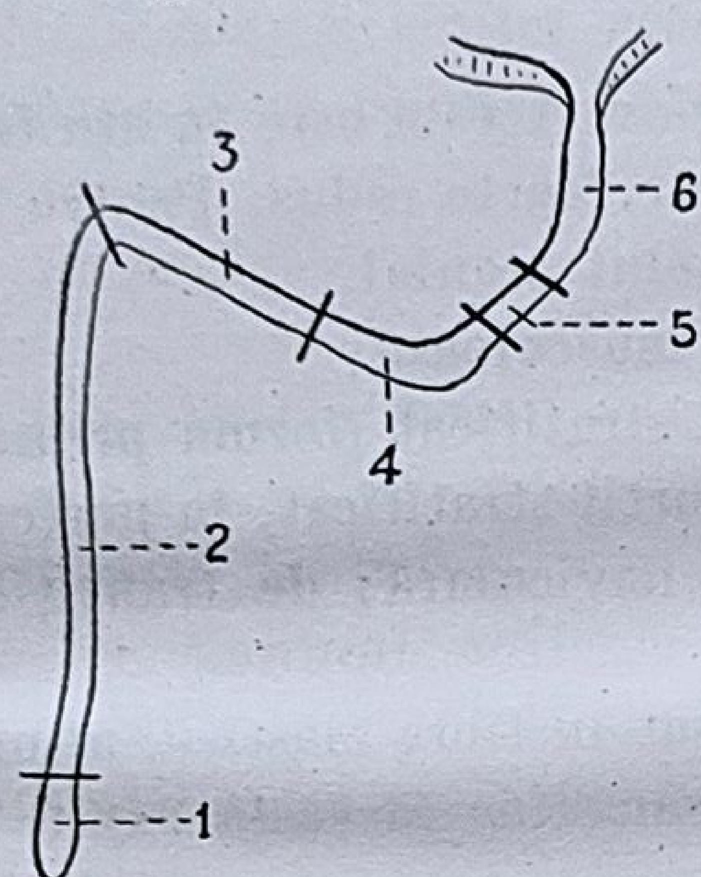


Fig. 18. — Împărţirea uretrei din punct de vedere anatomic (după Legueu şi Papin): *1* — regiunea naviculară; *2* — regiunea peniană; *3* — regiunea scrotală; *4* — regiunea perineo-bulbară; *5* — regiunea membranoasă; *6* — regiunea prostatică.

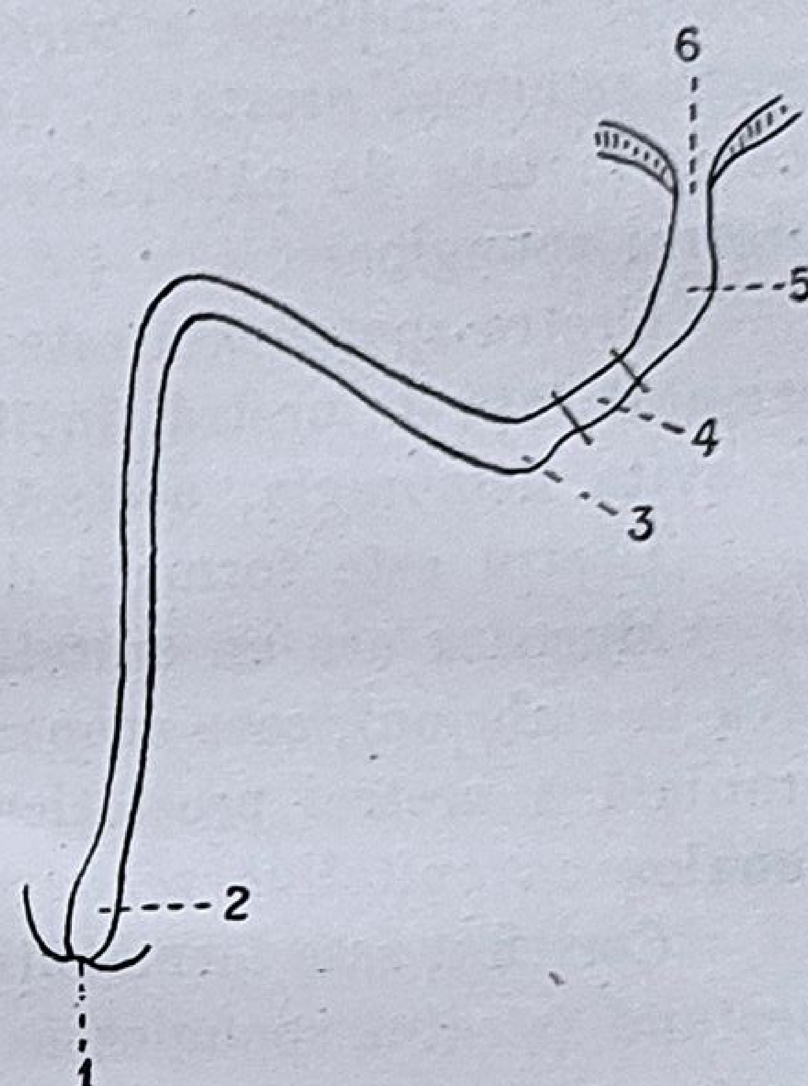


Fig. 19. — Calibrul uretrei (după Legueu şi Papin): *1* — meatul; *2* — fosa naviculară; *3* — bulb; *4* — porţiune membranoasă; *5* — fusul prostatic; *6* — orificiul vezical.

Calibrul uretrei nu este uniform (fig. 19). Mulajul arată că există porţiuni strîmte şi porţiuni dilatate: prima strîmtoare, lungă de 5 mm, se află la nivelul meatului şi are un diametru de 7 mm; prima porţiune dilatată, fosa naviculară, lungă de 2 cm, are diametrul de 10 mm; urmează o porţiune cilindrică, lungă de 6—7 cm, cu diametrul de 7—8 mm; a doua dilataţie, fundul de sac al bulbului, cu diametrul de 10—11 mm; a doua strîmtoare la nivelul uretrei membranoase, cu diametrul de 8 mm; a treia dilataţie la nivelul uretrei prostatice, cu diametrul de 10—12 mm; a treia strîmtoare, la nivelul orificiului vezical, cu diametrul de 5—8 mm.

Cu excepţia meatului, care este foarte puţin extensibil, calibrul uretrei poate fi mărit prin dilataţii instrumentale. În stare patologică distensia cu instrumente prea groase provoacă leziuni grave. De aceea este bine ca diametrul instrumentelor care se introduc în uretră să nu depăşească 8 mm.

Suprafaţa internă a uretrei prezintă formaţiuni importante de cunoscut în clinică. În regiunea spongioasă se găsesc numeroase cute longitudinale, formate de mucoasă. Tot aci se găsesc: orificiile glandelor lui Cowper, cîte unul de fiecare parte a liniei mediane, pe peretele caudal al fundului de sac al bulbului; lacunele lui Morgagni, dintre care unele mari (foramina), în număr de 10—12, pe linia mediană a peretelui cranial, altele mici (foraminula), numeroase, dispuse în şiruri, mai cu seamă pe pereţii laterali şi pe cel cranial; în sfîrşit, valvula lui Guerin, pe peretele cranial al uretrei spongioase, la 1—2 cm deasupra meatului, care delimitează sinusul lui Guerin, adînc de 6—12 mm (sondele subţiri se angajează uneori în acest sinus, împiedicînd cateterismul uretrei).

În regiunea prostatică se găseşte la nivelul peretelui dorsal *veru montanum (caput gallinarum)*, lung de 15 mm, înalt de 3 mm, în vîrful căruia se deschide utricula prostatică. De fiecare parte a lui se deschid canalele ejaculatoare. Înspre vezică, el se prelungeşte prin două cute, frîurile *veru montanum*-ului, care delimitează între ele foseta prostatică. Înspre uretră se continuă cu creasta uretrală. De o parte şi de alta este delimitat prin două şanţuri, şanţurile laterale.

Peretele cranial al uretrei este peretele chirurgical, deoarece este mai regulat, constant în direcţia sa şi se deplasează foarte puţin sub presiunea instrumentelor.

Cele trei porţiuni anatomice ale uretrei au raporturi diferite. Uretra prostatică este în raport cu ţesutul glandular al prostatei, prin mijlocirea sfincterului neted. Uretra membranoasă se împarte, după raporturile ei, în trei porţiuni: mijlocie, cuprinsă în grosimea aponevrozei mijlocii a perineului, proximală, foarte scurtă, situată între această aponevroză şi ciocul prostatei; distală, de asemenea foarte scurtă, situată sub aponevroza mijlocie, înainte de pătrunderea în bulb, avînd raporturi comune cu porţiunea perineală a uretrei spongioase.

Uretra spongioasă este învelită în întregime de corpul spongios. Acesta este în aşa fel orientat faţă de uretră, încît pe peretele cranial ţesutul erectil este foarte redus. Pentru a se evita hemoragia, uretrotomia trebuie făcută la nivelul peretelui cranial.

Uretra este formată din trei straturi: mucoasă, corion şi musculoasă.

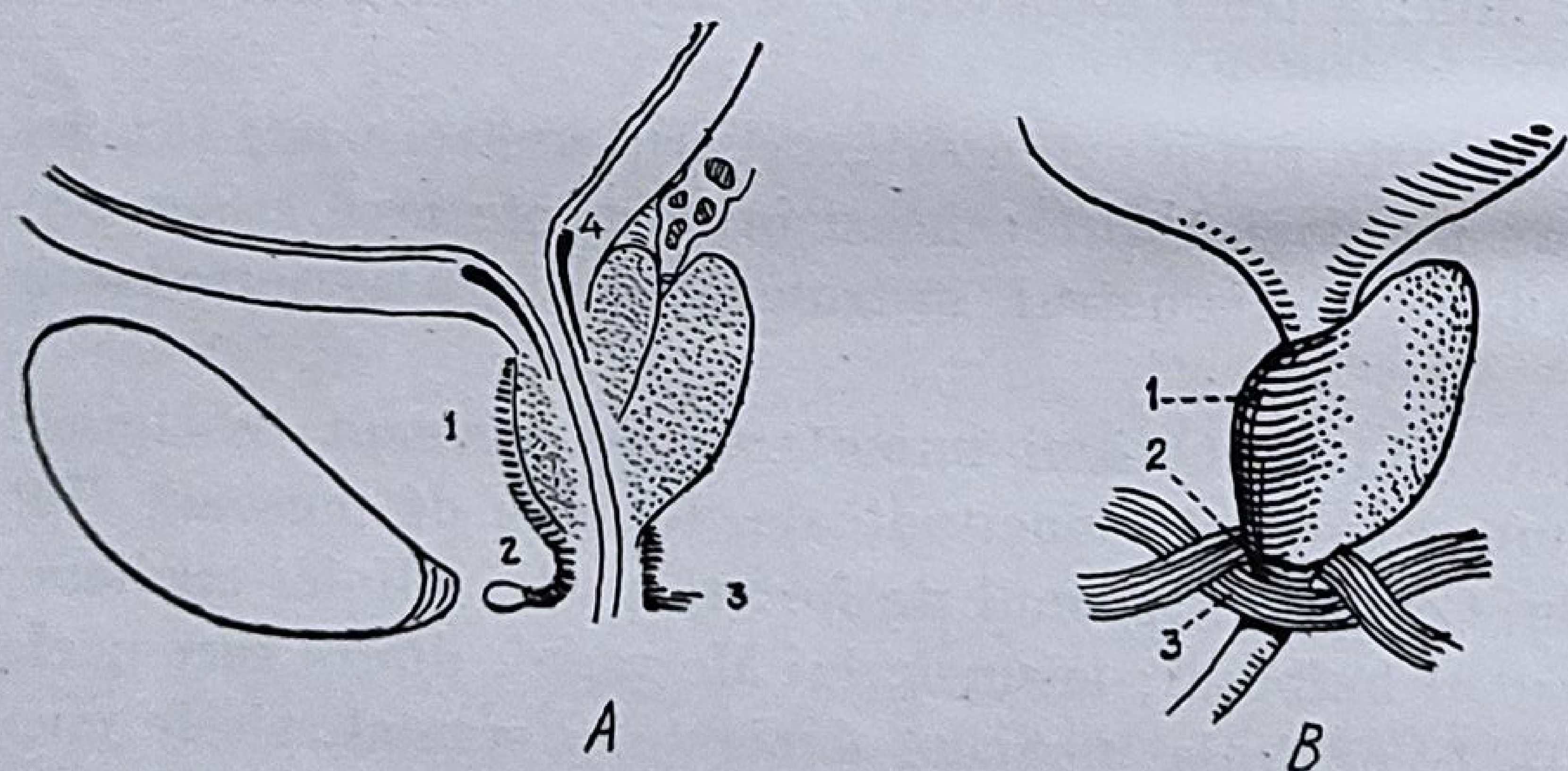
Mucoasa are un epiteliu care diferă după regiune: cilindric stratificat (forma primitivă la embrion), care acoperă cea mai mare întindere a uretrei; turtit stratificat, în partea cranială a uretrei prostatice, în uretra membranoasă şi în fosa naviculară; de tranziţie (analog cu epiteliul vezicii) la nivelul bulbului.

Corionul este format din două straturi: unul superficial, bogat în fibre elastice, altul profund (stratul spongios sau teaca erectilă), format din lacuri sanguine (aceasta explică pentru ce rupturile uretrei sîngerează abundent).

Musculoasa este formată din două tunici de fibre musculare netede, una internă, longitudinală, alta externă, circulară, care formează sfincterul neted.

Glandele uretrei sînt de două feluri: glande epiteliale unicelulare, formate din celule clare, izolate sau în grupe, situate printre celulele cilindrice; glande alveolare (glandele lui Littre), în formă de sticlă, cu gîtul strîmt, căptuşite cu celule cilindrice (aceste glande secretă mucus).

Diverticulii uretrali scurţi, simpli sau ramificaţi, paraleli, oblici sau perpendiculari pe lumenul uretrei nu trebuie confundaţi cu glandele lui Littre. Ca şi acestea, sînt risipiţi în uretra anterioară (pînă la uretra membranoasă) şi aşezaţi pe pereţii ei laterali şi superior.



1, 2, 3 — sfincterul striat; *4* — sfincterul neted.
Fig. 20. — Sfincterele uretrei (după Legueu şi Papin).

Sfincterele uretrei sînt în număr de două (fig. 20): sfincterul neted, situat la unirea uretrei cu vezica, şi sfincterul striat. Acesta din urmă, muşchi complex, este format din trei părţi: o parte caudală, alcătuită din fibre interne circulare, fixate pe nodul perineal, şi fibre externe, care pornesc de la nodul perineal, se încrucişează cu cele de partea opusă pe faţa ventrală a uretrei şi se fixează pe pubis (muşchiul lui Wilson); o parte mijlocie sau trigonală, formată numai din fibre interne; o parte cranială sau prostatică existentă numai pe faţa ventrală a prostatei.

Arterele. Uretra prostatică primeşte o ramură din artera prostato-vezicală. Uretra perineală primeşte artera uretrală ventrală şi caudală din ruşinoasa internă şi o ramură din artera hemoroidală mijlocie. Uretra spongioasă primeşte ramuri din arterele: ruşinoasă internă, perineală superficială, bulbară, uretrală ventrală şi caudală şi dorsala penisului.

Venele uretrei prostatice merg la plexurile laterovezicale ale uretrei membranoase şi la plexul lui Santorini. Venele porţiunii peniene a uretrei spongioase merg la vena dorsală profundă a penisului, iar cele ale porţiunii perineale la ruşinoasa internă, prin venele uretrale şi bulbare.

Limfaticele formează mai multe trunchiuri care se duc: de la uretra balanică şi peniană la ganglionii inghinali superficiali (grupurile interne), de la bulb şi regiunea membranoasă la ganglionii retrofemorali interni şi iliaci externi; de la uretra prostatică la limfaticele prostatei.

Nervii. Uretra prostatică primeşte inervaţia din plexul hipogastric, iar restul uretrei din nervul ruşinos intern.

ANATOMIA URETREI LA FEMEIE

Uretra femeii este un canal scurt (30—40 mm). Începe de la gîtul vezicii şi se termină la vulvă, avînd o direcţie în jos şi înainte, aproape verticală. Partea ei profundă este situată în pelvis, regiunea ventrală a perineului şi vulvă.

Calibrul mijlociu al uretrei femeii este de 7—8 mm. Are forma unui fus, cu o strîmtoare cranială (meatul profund) şi o strîmtoare caudală (meatul superficial). Prezintă pe peretele caudal o creastă longitudinală mediană. Are numeroase orificii glandulare.

Orificiul cranial este situat deasupra unui plan orizontal care trece prin marginea caudală a pubisului, la 15 mm înapoia acesteia.

Porţiunea pelvină vine în raport: înainte cu venele vezicale ventrale (care se varsă în vena dorsală a clitorisului) şi cu spaţiul retropubian; înapoi cu vaginul, de care este separat printr-un strat conjunctiv lax; lateral cu aponevrozele sacro-recto-genitale şi cu ridicătorii anusului (fig. 21).

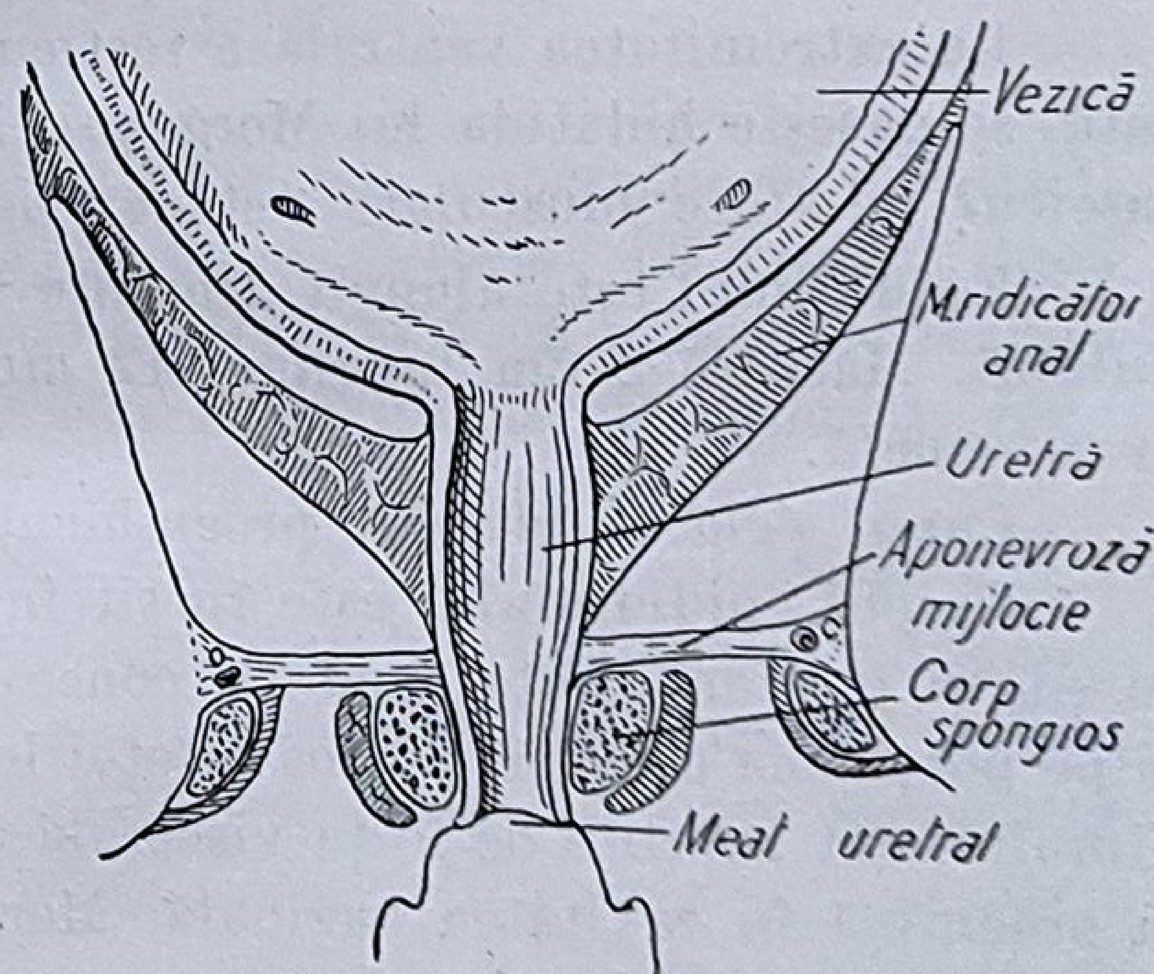


Fig. 21. — Raporturile uretrei la femeie (după Leuba).

Porţiunea perineală este în raport cu formaţiunile podişului uro-genital: înainte ligamentul transvers al perineului, înapoi vaginul, lateral lamele aponevrozei mijlocii, care conţin pediculii ruşinoşi interni.

Meatul urinar este situat între buzele mici, sub glandul clitorisului, înaintea tuberculului ventral al vaginului.

Uretra femeii este formată din două straturi: mucoasă şi musculoasă.

Mucoasa este alcătuită dintr-un epiteliu cilindric stratificat (la cele două extremităţi el devine pavimentos stratificat) şi dintr-un corion conjunctivo-elastic. Ea prezintă numeroase depresiuni analoge lacunelor lui Morgagni, şi glande analoge glandelor lui Littre. De o parte şi de alta a meatului se deschid glandele lui Skene, adînci de 2—20 mm.

Musculoasa este formată din fascicule de fibre netede aşezate în două planuri: intern, longitudinal, extern, circular.

Arterele provin din ruşinoasa internă, din vezicala caudală şi din vaginală.

Venele merg la venele vezicale caudale şi ruşinoase interne şi *limfaticele* la ganglionii hipogastrici.

Inervaţia uretrei este dată de plexul hipogastric şi de nervii ruşinoşi interni.

ANATOMIA TESTICULULUI ȘI EPIDIDIMULUI

Testiculul și epididimul sînt situate dedesubtul penisului, între coapse, în partea ventrală a regiunii perineului, în scrot. În stare normală testiculul sting coboară ceva mai jos ca cel drept.

Sînt suspendate la extremitatea caudală a cordonului spermatic, ceea ce le face foarte mobile. Se ridică înspre inelul inghinal superficial prin contracția dartosului și cremasterului.

Monorhidia (lipsa unui testicul) și *anorhidia* (lipsa ambilor testiculi) sînt foarte rare.

În urma unei tulburări în dezvoltare, unul sau ambii testiculi nu coboară în scrot. În cazul acesta avem de-a face cu criptorhidie uni- sau bilaterală.

La copil și adolescent dimensiunile testiculului sînt foarte reduse. La pubertate, acesta crește brusc, încît la adult are în medie 40—45 mm lungime, 25 mm lărgime și 30 mm înălțime. Aceste dimensiuni scad la bătrîni, prin atrofie.

Testiculul împreună cu epididimul său cîntăresc 18—20 g.

Țesutul testicular este o pulpă moale, semifluidă. În învelișul său fibros capătă o consistență mai mult sau mai puțin fermă.

Epididimul are o consistență mai redusă decît testiculul.

Testiculul are forma unui ovoid turtit transversal, cu axul îndreptat de sus în jos și dinainte înapoi, într-o înclinare de 45°.

Marginea ventro-caudală a testiculului este acoperită în totalitate de vaginală. Marginea dorso-cranială este în raport pe toată lungimea ei cu epididimul. Acesta se unește strîns cu testiculul prin cele două extremități ale sale și este separat de el în porțiunea mijlocie prin fundul de sac al epididimului în care pătrunde pediculul. Pediculul, bogat în vase venoase, acoperă marginea medială a epididimului, pe care o maschează în bună parte.

La extremitatea ventrală a testiculului (polul ventral), rotundă și cu suprafața regulată, se găsește hidatida lui Morgagni. Din extremitatea dorsală (polul dorsal) pornește un fascicul de fibre musculare netede, ligamentul scrotal al testiculului.

Epididimul este alungit dinainte înapoi și culcat pe marginea dorso-cranială a testiculului. Măsoară 5 cm lungime, 12 mm lățime și 5 mm grosime. Are un cap, un corp și o coadă.

Capul *(globus major)*, proeminență rotundă, voluminoasă, aderă la testicul.

Corpul epididimului este turtit în sens vertical. Fața lui cranială, convexă, privește în sus și în afară. Fața caudală, concavă, este culcată pe marginea cranială a testiculului și pe porțiunea cea mai de sus a feței laterale a acestuia. Ambele fețe ale corpului epididimului sînt învelite de foița viscerală a vaginalei. Marginea laterală este subțire, ascuțită și proemină în cavitatea vaginală. Marginea medială, groasă, este în raport cu pediculul vascular al testiculului.

Coada epididimului *(globus minor)* este culcată pe extremitatea dorsală a testiculului, de care aderă strîns printr-un strat conjunctiv dens. Se continuă fără o linie de demarcație cu canalul deferent.

Testiculul și epididimul sînt alcătuite din două părți diferite: albugineea și țesutul propriu.

Albugineea, membrană fibroasă groasă de 1 mm, învelește complet testiculul.

La mijlocul marginii dorso-craniale a testiculului ea formează corpul lui Highmore, prin care trec numeroase vase, și rețeaua lui Haller *(rete vasculosum testis)*. De aci pornesc o serie de septuri, care delimitează lobi de formă piramidală, plini cu țesutul propriu al testiculului.

La nivelul epididimului albugineea este mai subțire și mai puțin rezistentă.

Ţesutul propriu este format din canalicule seminifere grupate în lobuli conici, în număr de 230—300 pentru fiecare testicul, fiecare lobul avînd 3—4 canalicule.

Canaliculele seminifere sînt formate dintr-un perete conjunctiv, dublat de o masă protoplasmatică *(sincitium Sertoli)*, în care îşi fac evoluţia celulele liniei seminale. În substanţa testiculară există de asemenea celule interstiţiale care reprezintă componenta endocrină a organului.

Reţeaua lui Haller dă naştere la 10—15 conuri eferente; acestea, perforînd albugineea, pătrund în capul epididimului.

Ţesutul propriu al epididimului este format de conductul epididimar (canalul colector al conurilor eferente), care ia naştere la nivelul capului şi se termină la coada lui, continuîndu-se cu canalul deferent.

La nivelul capului epididimului se găsesc organe rudimentare: hidatidele lui Morgagni şi organul lui Giraldès.

Arterele testiculului şi epididimului sînt în număr de trei: artera spermatică, destinată în special testiculului, artera deferenţială (se distribuie în porţiunea iniţială a canalului deferent, partea dorsală a epididimului şi polul caudal al testiculului) şi artera funiculară (accesorie). Arterele se anastomozează între ele în plin canal.

Venele formează plexurile spermatice.

Limfaticele au originea în ţesutul interstiţial al testiculului şi epididimului. Trunchiurile colectoare se duc la ganglionii mijlocii ai lanţului iliac extern, la ganglionii juxtaaortici şi la ganglionii preaortici.

Nervii provin din plexul spermatic şi din plexul deferenţial care însoţesc arterele cu acelaşi nume.

ANATOMIA SCROTULUI

Scrotul se prezintă sub forma unei proeminenţe voluminoase, nepereche şi mediană, situată între coapse şi suspendată la regiunea pubiană. Volumul şi forma lui variază după vîrstă. La adult măsoară în medie 6 cm înălţime, 5 cm lărgime şi 4 cm grosime. Prezintă pe faţa sa ventrală un şanţ median (rafeul scrotului) care îi dă un aspect bilobat. Este împărţit printr-un perete în două cavităţi, cîte una pentru fiecare testicul.

Scrotul este alcătuit din 6 tunici suprapuse: pielea; dartosul, muşchi pielos care aderă strîns la faţa profundă a pielii formînd aparatul suspensor al scrotului, ligamentul suspensor al penisului şi peretele median al scrotului; tunica celuloasă, care dublează dartosul pe faţa sa profundă; tunica musculoasă (cremasterul sau eritroida), compusă din fibre musculare striate care formează aparatul ridicător al glandei genitale; tunica fibroasă, care ia parte la formarea ligamentului scrotal al testiculului şi tunica vaginală, membrană seroasă în care se invaginează testiculul şi epididimul şi care are două foiţe (parietală şi viscerală) delimitînd între ele cavitatea vaginală.

Foiţa viscerală a vaginalei îmbracă marginea caudală a testiculului, merge în sus pe cele două feţe ale acestuia şi ajunge în vecinătatea marginii craniale, unde întîlneşte epididimul, faţă de care se comportă diferit, după punctele în care se examinează: înăuntru ea întîlneşte pachetul vasculo-nervos al testiculului, pe care îl înveleşte pe o întindere de 10 mm, apoi se răsfrînge medial şi caudal, pentru a se continua cu foiţa parietală; în afară, foiţa viscerală se angajează între testicul şi epididim pînă la nivelul pachetului vascular, se prelungeşte apoi pe faţa caudală a epididimului, trece pe marginea laterală şi pe faţa cranială a acestuia, ajunge pe faţa laterală a pachetului vascular, pe care o îmbracă pe o distanţă de cîţiva milimetri, şi se reflectează apoi, pentru ca să se continue din nou cu foiţa parietală (ea formează astfel un mezou pentru epididim şi un fund de sac sub-

epididimar); la nivelul capului şi cozii epididimului, seroasa viscerală trece direct de la testicul la epididim.

În cavitatea vaginalei se pot aduna produse patologice.

Arterele scrotului se împart în superficiale şi profunde. Arterele superficiale provin din ruşinoasele interne şi din perineala superficială, cele profunde din funiculară, ramură a epigastricei.

Venele se împart în două grupuri: grupul lateral se duce la safena medială, grupul dorsal la venele ruşinoase interne.

Limfaticele scrotului sînt tributare ganglionilor inghinali superficiali (grupurile cranio-medial şi caudo-medial).

Nervii sînt senzitivi, motori şi vasculari. Provin din nervul ruşinos intern (ramura perineală caudală) şi din nervii genito-femorali şi abdomino-genitali (ramurile genitale).

ANATOMIA PENISULUI

Penisul ia naştere la partea ventrală a perineului, în loja situată între aponevrozele perineală superficială şi mijlocie. Urmează mai întîi o direcţie oblică în sus şi înainte (ca şi ramurile ischio-pubiene) şi la nivelul simfizei se desprinde, devenind liber.

Are două porţiuni, una dorsală sau perineală, cealaltă ventrală sau liberă. Ultima constituie penisul propriu-zis. În stare de flacciditate porţiunea ventrală coboară vertical, formînd cu porţiunea perineală unghiul penian, care se şterge în momentul erecţiei.

Are o lungime de 10—11 cm (2—3 cm mai mult la bătrîni) şi o circumferinţă de 8—9 cm. În stare de erecţie aceste dimensiuni cresc.

Penisul are o parte mijlocie (corpul) şi două extremităţi: ventrală şi dorsală.

Corpul, de forma unui cilindru uşor turtit dinainte înapoi, are o faţă cranială (dosul penisului), două margini laterale şi o faţă caudală, a cărei parte mediană prezintă o proeminetă longitudinală formată de uretră.

Extremitatea ventrală, glandul, este o proeminenţă conoidă, formată din corpul spongios al uretrei care creşte mult ca volum la acest nivel. Are un vîrf, o bază şi o suprafaţă exterioară.

La vîrful glandului este aşezat meatul urinar.

Baza lui este foarte oblică de sus în jos şi dinapoi înainte. Depăşeşte în circumferinţă corpul penisului, formînd coroana glandului, mult mai pronunţată pe faţa dorsală. Glandul este delimitat înapoi de şanţul coronar sau balano-prepuţial. Porţiunea din penis care răspunde acestui şanţ se numeşte gît.

Suprafaţa glandului este netedă. Faţa cranială este cam de două ori mai lungă decît cea caudală. Ultima are pe linia mediană un şanţ longitudinal, care începe puţin înapoia meatului urinar şi se termină lărgindu-se la nivelul şanţului balano-prepuţial. În acest şanţ se inseră frîul penisului, pe ale cărui feţe laterale se află gropiţele laterale ale frîului.

Prepuţul înveleşte glandul ca un manşon. Are o suprafaţă exterioară, care se continuă fără o limită precisă cu învelişul cutanat al penisului, o suprafaţă interioară, mucoasă, care se mulează pe gland, la a cărei faţă caudală aderă prin frîu şi care prezintă numeroase glande sebacee rudimentare (glandele lui Tison), o circumferinţă dorsală care aderă la şanţul balano-prepuţial şi o circumferinţă ventrală, liberă (orificiul prepuţial) la nivelul căreia se unesc pielea şi mucoasa.

Între prepuţ şi gland se află cavitatea prepuţului în care se pot aduna produse patologice. Lungimea prepuţului variază după individ şi după vîrstă. Orificiul prepuţial are de asemenea dimensiuni variabile. Uneori poate fi aşa de strîmt, încît nu permite descoperirea glandului (fimoză, care poate fi congenitală sau accidentală).

Penisul este alcătuit din organele erectile şi învelişurile lor.

Organele erectile sînt corpii cavernoşi şi corpul spongios.

Corpii cavernoşi (drept şi stîng), ocupă planul dorsal al penisului. Au o lungime de 15—16 cm în stare de flacciditate şi de 20—21 cm în stare de erecţie. Sînt de formă cilindrică, lipiţi de linia mediană, ca ţevile de puşcă, prin septul penisului perforat din loc în loc de lacune prin care comunică între ei. Pe faţa lor cranială se găseşte şanţul supracavernos, median şi longitudinal, în care merg vena dorsală profundă, arterele dorsale şi nervul cu acelaşi nume. Pe faţa caudală se găseşte de asemenea un şanţ median şi longitudinal, şanţul subcavernos, ocupat de corpul spongios al uretrei. Extremitatea dorsală a corpilor cavernoşi se împarte în două ramuri (rădăcinile corpilor cavernoşi) care se prind pe ramurile descendente ale pubisului şi sînt acoperite de muşchii ischiocavernoşi.

Cele două rădăcini sînt unite între ele printr-un ligament, ligamentul dintre coapse. Extremitatea ventrală a fiecărui corp cavernos se termină printr-un vîrf bont. Vîrfurile sînt separate printr-un unghi diedru ocupat de ligamentul ventral al corpilor cavernoşi.

Corpii cavernoşi sînt alcătuiţi din: un înveliş fibros propriu, albugineea, un sistem de trabecule compuse din fibre conjunctive, elastice şi musculare netede care pornesc de pe faţa caudală a albugineei şi un sistem de areole de mărime variabilă, care comunică între ele şi sînt pline cu sînge (ţesut erectil).

Corpul spongios este situat pe planul caudal al penisului. Are o lungime de 12—16 cm. Prezintă trei porţiuni: o porţiune mijlocie, corpul spongios propriu-zis; o extremitate dorsală dilatată, bulbul; o extremitate ventrală de asemenea dilatată, glandul. Corpul spongios are aceeaşi structură ca şi corpii cavernoşi.

Învelişul penisului este format din: piele, continuarea pielii regiunii pubiene şi scrotului; tunica musculară (dartos), continuare a dartosului scrotului; tunica conjunctivă, formată din ţesut conjunctiv foarte lax, bogat în fibre elastice şi tunica elastică (fascia penisului), aşezată direct pe organele erectile, la care aderă strîns şi pe care alunecă pielea şi dartosul.

Arterele penisului se împart în două grupe: ale învelişurilor şi ale organelor erectile.

Arterele învelişurilor provin din arterele ruşinoase externe şi interne (prin perineala superficială şi dorsala penisului).

Arterele corpului spongios sînt: pentru bulb, artera bulbo-uretrală sau bulbară (transversa profundă a perineului); pentru corpul spongios propriu-zis, artera bulbouretrală, artera spongioasă şi artera uretrală; pentru gland, ramurile terminale ale dorsalei penisului. Arterele corpilor cavernoşi sînt reprezentate prin cele două artere cavernoase.

Unele dintre aceste artere sînt nutritive, altele funcţionale (erectile).

Venele se împart în două sisteme: sistemul superficial, care îşi are originea în învelişurile penisului şi formează vena dorsală superficială, ce se termină în vena safenă medială dreaptă sau stîngă, şi sistemul profund, format din venele corpului spongios, care se varsă în plexul lui Santorini, şi venele corpilor cavernoşi, care se varsă în venele ruşinoase interne.

Limfaticele formează o reţea superficială şi una profundă. Trunchiurile lor colectoare merg la ganglionii inghinali profunzi, la ganglionul retrocrural lateral şi la ganglionii prevezicali.

Nervii provin din genito-femoral, marele abdomino-genital şi ruşinosul intern.

Nervii organelor erectile provin din plexul hipogastric (simpatic) şi din nervul ruşinos intern (nervul dorsal al penisului şi nervul perineal superficial).

FIZIOLOGIA APARATULUI URO-GENITAL

FIZIOLOGIA RINICHIULUI

Rinichiul este un organ cu o intensă activitate fiziologică. Această concluzie este impusă de faptul că ambii rinichi consumă 9—10% din cantitatea de oxigen necesară organismului, deşi greutatea lor reprezintă numai 0,35% din greutatea totală a corpului.

Prin funcţiile sale, rinichiul are un rol de seamă în menţinerea homeostaziei, adică a stabilităţii condiţiilor de viaţă în mediul intern.

Circuitul apei, reţinerea echilibrată a electroliţilor şi proteinelor în organism, presiunea osmotică a lichidelor circulante, echilibrul acido-bazic sînt în mare măsură dominate de activitatea parenchimului renal.

Funcţia esenţială a rinichiului este formarea urinii. Prin ea, alături de plămîn, rinichiul este un organ principal în epurarea organismului de substanţe care nu-i sînt necesare şi care, prin acumulare, devin toxice.

Urina este o soluţie suprasaturată de săruri. Elementele ei constituente sînt extrase de rinichi din plasma sanguină. Aceste elemente sînt: apa, sărurile (cloruri, fosfaţi, bicarbonaţi etc.), produsele finale ale metabolismului (în special ale metabolismului corpilor azotaţi), substanţele introduse incidental în organism (medicamente, coloranţi etc.).

Cantitatea de urină emisă de un adult în 24 de ore este de 1 500 ml, în medie. Densitatea ei variază între 1 018 şi 1 027 (limite normale) şi are un punct de congelaţie între —1,30° şi —2,20°. Reacţia urinii este acidă (singura dintre umorile organismului cu reacţie acidă), datorită prezenţei fosfaţilor acizi şi mai cu seamă ionilor de hidrogen. Reacţia urinii poate deveni alcalină ca urmare a unei alimentaţii exclusiv vegetale.

Concentraţia diferitelor substanţe	în plasmă ‰	în urină ‰
Apă	90	93—95
Proteine	7—9	—
Glucoză	0,1	—
Uree	0,3	2—2,5
Acid uric	0,0004	0,04
totalul sărurilor din care	0,73	1,571
Cl	0,37	0,6
Na	0,32	0,35
K	0,02	0,15
SO_4	0,003	0.18
Ca	0,008	0,015
Mg	0,0025	0,006
PO_4	0,009	0,27

Printre substanţele principale care mai intră în compoziţia urinii amintim sărurile acizilor sulfoconjugaţi (fenilsulfat, indoxilsulfat de potasiu etc.) şi unele materii colorante (urocrom, urobilină).

Toate substanţele pe care le conţine urina se găsesc în plasma sanguină. Concentraţia lor este însă mult mai mare, fapt care pune în evidenţă puterea de concentraţie cu care este dotat parenchimul renal.

MECANISMUL FORMĂRII URINII

Unitatea funcţională a rinichiului este tubul urinifer sau nefronul. Urina este rezultatul activităţii celor 2—3 milioane de nefroni care alcătuiesc parenchimul renal. Între diferitele segmente care compun nefronul este o interdependenţă.

Obstrucţia completă a glomerulului este urmată de atrofia întregului tub urinifer. La fel obstrucţia unui segment tubular atrage după sine atrofia întregului nefron.

Mecanismul formării urinii a fost explicat în două moduri:

Teoria secreţiei

Formulată în anul 1842 de William Bowmann, pe baza observaţiilor asupra structurii anatomice a nefronului, susţine că urina este un produs de secreţie al celulelor care alcătuiesc epiteliul tubilor uriniferi. Apa şi o parte din săruri (clorura de sodiu) ar fi secretate de glomerul, iar restul substanţelor solide de celulele epiteliilor tubilor, după ce acestea le-au luat preparate gata din limfa peritubulară. Susţinută între alţii de Heidenhain (1874—1883) şi de Nüssbaum (1897), această teorie este astăzi depăşită.

Teoria filtrării şi reabsorbţiei

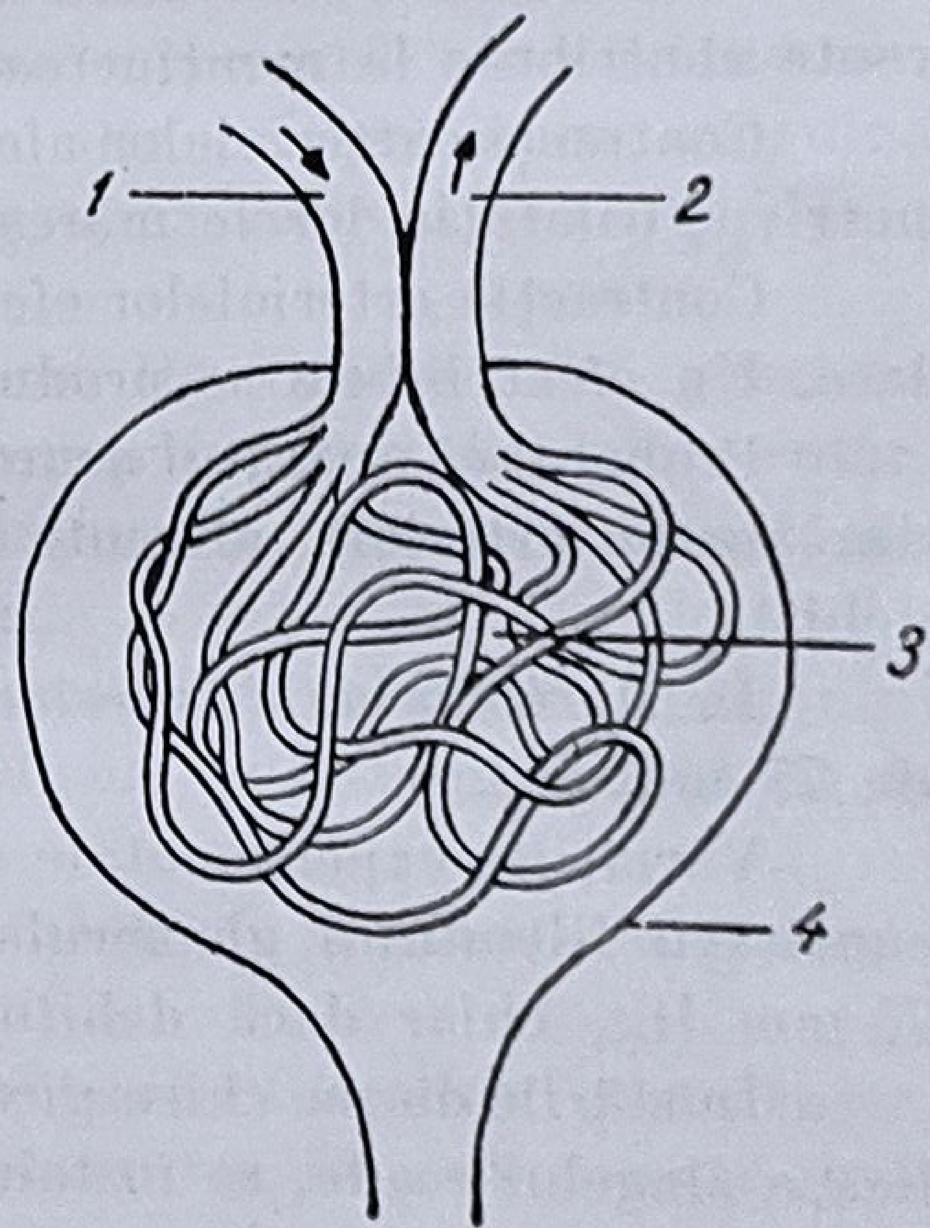
Formulată în anul 1844 de Karl Ludwig, admite că procesul de elaborare a urinii se desfăşoară în două faze: faza de filtrare glomerulară şi faza de reabsorbţie tubulară.

În faza de filtrare glomerulară se produce urina provizorie sau glomerulară. Ea are loc la nivelul glomerulilor. În acest proces, de ordin pur fizic, mai mult sau mai puţin pasiv, pereţii capilarelor glomerulului joacă rolul unei membrane semipermeabile care permite să se filtreze în lumenul tubului urinifer un lichid asemănător cu plasma sanguină. Acest lichid diferă de plasmă prin aceea că este lipsit de proteine şi de anumite lipide, fapt pentru care se numeşte şi ultrafiltrat plasmatic (fig. 22).

Cantitatea filtratului glomerular, calculată prin determinarea coeficientului de epuraţie a inulinei sau manitolului, s-a stabilit la un debit mediu de 120—125 ml/minut, ceea ce reprezintă 170—200 de litri în 24 de ore, pentru un adult. Dacă se ţine seama că prin rinichi trec în fiecare minut 1 300 ml sînge, adică o cincime din debitul cardiac pe minut (calcul făcut prin determinarea coeficientului de epuraţie al acidului paraaminohipuric), iar în 24 de ore 800—1 400 de litri, se deduce că 9,5% din sîngele total sau 16% din plasma sanguină este filtrată prin membrana glomerulilor.

Diferenţa dintre compoziţia filtratului glomerular şi a plasmei sanguine pare să ţină de diametrul porilor membranei semipermeabile a capilarelor glomerulului, mult mai mic faţă de acela al moleculelor proteinelor plasmatice.

De fapt s-a constatat că filtratul glomerular nu este total lipsit de proteine. Normal, membrana glomerulară este permeabilă pentru unele proteine cu moleculă mică. Din acestea fac parte albumina Bence-Jones şi gelatina (greutate moleculară 35 000), ovalbumina (greutate moleculară 34 000) şi hemoglobina (greutate moleculară 68 000). Membrana glomerulară normală este însă absolut impermeabilă pentru proteinele a căror greutate moleculară trece de 70 000. Dintre acestea fac parte serumalbuminele (greutate moleculară 70 000), globulinele (greutate moleculară 150 000), cazeina şi fibrinogenul (greutate moleculară 180 000).



1 — arteriola aferentă; 2 — arteriola eferentă; 3 — ghemul capilar; 4 — capsula lui Bowmann.

Fig. 22. — Filtrarea glomerulară. Alcătuirea glomerulului lui Malpighi (după Couvelaire).

Faptul că în urina normală practic nu se găsesc proteine se datoreşte reabsorbţiei lor la nivelul tubilor. S-a constatat că filtratul glomerular conţine albumină în concentraţie de 20 mg%, ceea ce la o cantitate de 180 de litri de filtrat înseamnă 36 g. Această cantitate este reabsorbită la nivelul tubilor, astfel încît în urina normală din 24 de ore se găsesc abia 39 mg de albumină (aceasta nu poate fi dozată cu mijloacele obişnuite de lucru).

În condiții patologice porul membranei glomerulare îngăduie trecerea tuturor proteinelor plasmei în filtratul glomerular. De asemenea, reabsorbția acestora la nivelul tubilor este parțială sau nu se mai produce de loc. Apare astfel albuminuria.

Formarea filtratului glomerular nu este posibilă decît în anumite condiții de ordin fizic. Teoretic, trecerea plasmei prin membrana semipermeabilă a capilarelor glomerulare se face sub efectul unei presiuni eficace de filtrare, care se stabilește în interiorul tubului capilar (p.f. = 40 mm Hg). Această presiune rezultă din presiunea sanguină din capilarul glomerular (p.g. = 75 mm Hg), din care se scade presiunea osmotică a proteinelor din plasma sanguină sau presiunea oncotică (p.o. = 30 mm Hg) adaugată cu presiunea lichidului din capsula lui Bowmann sau presiunea capsulară (p.c. = 5 mm Hg):

p.f. (40 mm Hg) = p.g (75 mm Hg) — [p.o (30 mm Hg) + p.c (5 mm Hg)].

Variațiile presiunii eficace de filtrare modifică volumul filtratului glomerular dar nu influențează compoziția lui.

Presiunea sanguină este cel mai important factor în formarea filtratului glomerular. În capilarele glomerulare ea este mai mare decît în toate celelalte capilare din organism. La aceasta contribuie particularitățile anatomice ale circulației sîngelui în rinichi:

1. Capilarele glomerulului provin din artera renală, care este foarte scurtă și care are ramificații de asemenea scurte. Unda sanguină din aceste artere pierde foarte puțin din presiunea sa inițială.

2. Arterele renale se găsesc aproape de inimă și pentru acest motiv presiunea sanguină glomerulară reprezintă o fracțiune importantă din presiunea sanguină aortică.

3. Diametrul mai mare al arteriolei aferente și diametrul mai mic al arteriolei eferente contribuie la menținerea unei presiuni sanguine ridicate în capilarele glomerulului.

Contracția arteriolelor aferente scade debitul și presiunea sanguină în glomerul; dimpotrivă, dilatația lor le mărește pe amîndouă.

Contracția arteriolelor eferente scade debitul și crește presiunea în capilarele glomerulare. Un efect invers se produce în momentul cînd aceste arteriole se dilată.

Probabil că aparatul neuro-mioarterial (Goormaghtigh) sau corpusculul juxtaglomerular din media arteriolei aferente are rol de reglator al circulației glomerulare (presiune și debit).

În stare normală, presiunea sanguină (hidrostatică) din capilarul glomerular este de 75 mm Hg.

Variațiile experimentale sau patologice ale presiunii glomerulare au influență asupra cantității filtratului glomerular. Diureza încetează cînd presiunea arterială scade sub 75 mm Hg, chiar dacă debitul sanguin renal rămîne ridicat (1 300 ml/minut).

În stările de șoc chirurgical sau traumatic, în hemoragii, ori de cîte ori presiunea sistolică a sîngelui scade, se instalează o oligurie sau chiar o anurie. Dacă presiunea sanguină din capilarele glomerulare rămîne totuși superioară presiunii oncotice, filtratul glomerular se produce, însă în cantitate atît de mică, încît este reabsorbit complet la nivelul tubilor. Secțiunea înaltă a măduvei spinării la cîine scade presiunea arterială sistolică sub 80 de mm Hg, limita compatibilă cu diureza, și formarea urinii încetează.

Diureza crește cînd presiunea sanguină din capilarele glomerulului se ridică. Acest fapt a fost demonstrat pe animale, prin perfuzii ale rinichiului sau prin compresiuni ușoare pe vena renală. Toate substanțele care provoacă creșterea presiunii sanguine în capilarele glomerulului au ca rezultat creșterea volumului diurezei (a filtratului glomerular). Administrarea de doze mici de adrenalină produce o creștere a diurezei. Dimpotrivă, administrarea în doze mari este urmată de o scădere a volumului urinii. Explicația este dată de faptul că în doze mici adrenalina provoacă o constricție a arteriolelor eferente, ceea ce duce la o creștere a presiunii sanguine în capilarele gomerulilor, pe cînd în doze mari provoacă

o constricție a arteriolelor aferente, care este urmată de scăderea presiunii sîngelui în capilare.

Creșterea presiunii sanguine mărește volumul filtratului glomerular numai dacă nu influențează debitul sanguin renal. Excitarea splanhnicului la un animal cu inervație renală intactă scade debitul urinar, deși mărește presiunea sanguină, deoarece ea provoacă în același timp vasoconstricția vaselor renale. Cînd aceeași experiență se face la un animal la care în prealabil s-a denervat rinichiul, diureza crește, deoarece vasele renale nu sînt influențate și debitul și presiunea sanguină renală cresc, ca urmare a creșterii presiunii sanguine.

În hipertensiunea arterială volumul urinii nu este crescut, probabil pentru că tonusul crescut al arteriolelor aferente previne creșterea presiunii în capilarele glomerulului.

Volumul filtratului glomerular variază în sens invers cu cifra presiunii oncotice intracapilare (presiunea coloid-osmotică). Diluția sîngelui prin perfuzii cu soluții saline este urmată de o creștere considerabilă a diurezei, deși debitul renal nu a fost modificat. Aceasta se datorește diluării proteinelor plasmatice, deci scăderii presiunii oncotice intracapilare, care face posibilă creșterea volumului filtratului glomerular. Dimpotrivă, adăugarea de soluții coloidale sau de polivinilpirolidon în perfuzie este urmată de o scădere a volumului urinii.

În unele stări patologice, cum este nefroza lipoidică, deși presiunea oncotică a sîngelui este scăzută, volumul urinii este totuși redus. Acest fapt se explică prin fuga apei din compartimentul intravascular în spațiile intercelulare.

Hiperproteinemia întîlnită în unele boli, cum este mielomul multiplu, nu are nici o influență asupra diurezei. În această boală proteinele sîngelui sînt reprezentate mai ales prin globuline, ale căror molecule mari nu produc o creștere mare a presiunii oncotice în vase.

Presiunea oncotică normală este de 30 mm Hg. Ori de cîte ori presiunea sanguină din capilarul glomerular scade, apropiindu-se de presiunea oncotică, diureza se reduce, prin scăderea volumului filtratului glomerular.

Cifra normală a presiunii intracapsulare este de 5—10 mm Hg. Cînd această presiune crește la 50—70 mm Hg, diureza încetează prin sistarea formării filtratului glomerular. Faptul a fost dovedit experimental, la cîine, prin legarea ureterului, care este urmată de creșterea presiunii urinii în căile excretoare ale rinichiului.

Debitul sanguin renal are de asemenea un rol în determinarea volumului filtratului glomerular. În cazul cînd el suferă o scădere importantă, așa cum se întîmplă în stările de șoc, filtratul glomerular descrește sau încetează.

În condiții normale, contracția arteriolelor eferente menține presiunea eficace de filtrare, chiar cînd debitul sanguin renal suferă o scădere.

O serie de alți factori au influență în determinarea cantității filtratului glomerular.

Rinichiul are o bogată rețea de fibre vasomotoare. Denervarea lui este urmată de o poliurie care durează aproximativ cinci luni, după care diureza revine la normal. Această operație provoacă creșterea filtratului glomerular printr-o relaxare a arterelor și arteriolelor renale, urmată de creșterea presiunii în capilarele glomerulilor. Revenirea la normal este probabil datorită unui tonus automat în vasele rinichiului.

Stimularea nervului splanhnic duce la încetarea formării urinii. Se crede că acest fenomen se datorește unei contracții spastice a arteriolelor renale, care suprimă circulația în capilarele glomerulului: este mecanismul anuriei reflexe, care apare după operații pe unele organe, ca ureter, rinichi, colon terminal. Printr-un mecanism asemănător Trueta a explicat anuria care apare în cursul zdrobirii extremităților (sindromul de strivire).

Numărul glomerulilor în stare de funcțiune are importanță în determinarea volumului filtratului glomerular. Pentru a se produce cantitatea normală de filtrat (120 ml/minut) este necesar ca cel puțin o treime din numărul glomerulilor să fie în stare de funcțiune.

Vîrsta, sexul, repausul şi eforturile fizice sînt tot atîţia factori care condiţionează variaţii ale volumului filtratului glomerular; au însă o importanţă redusă.

În a doua fază are loc formarea urinii definitive. La nivelul tubilor se produce reabsorbţia filtratului glomerular. Acesta conţine substanţe ca apă, zahăr, cloruri, bicarbonaţi etc., care trebuie redate circulaţiei. Fără o reabsorbţie masivă la nivelul tubilor pierderile de apă şi electroliţi ale organismului prin filtratul glomerular ar fi de nesuportat (fig. 23).

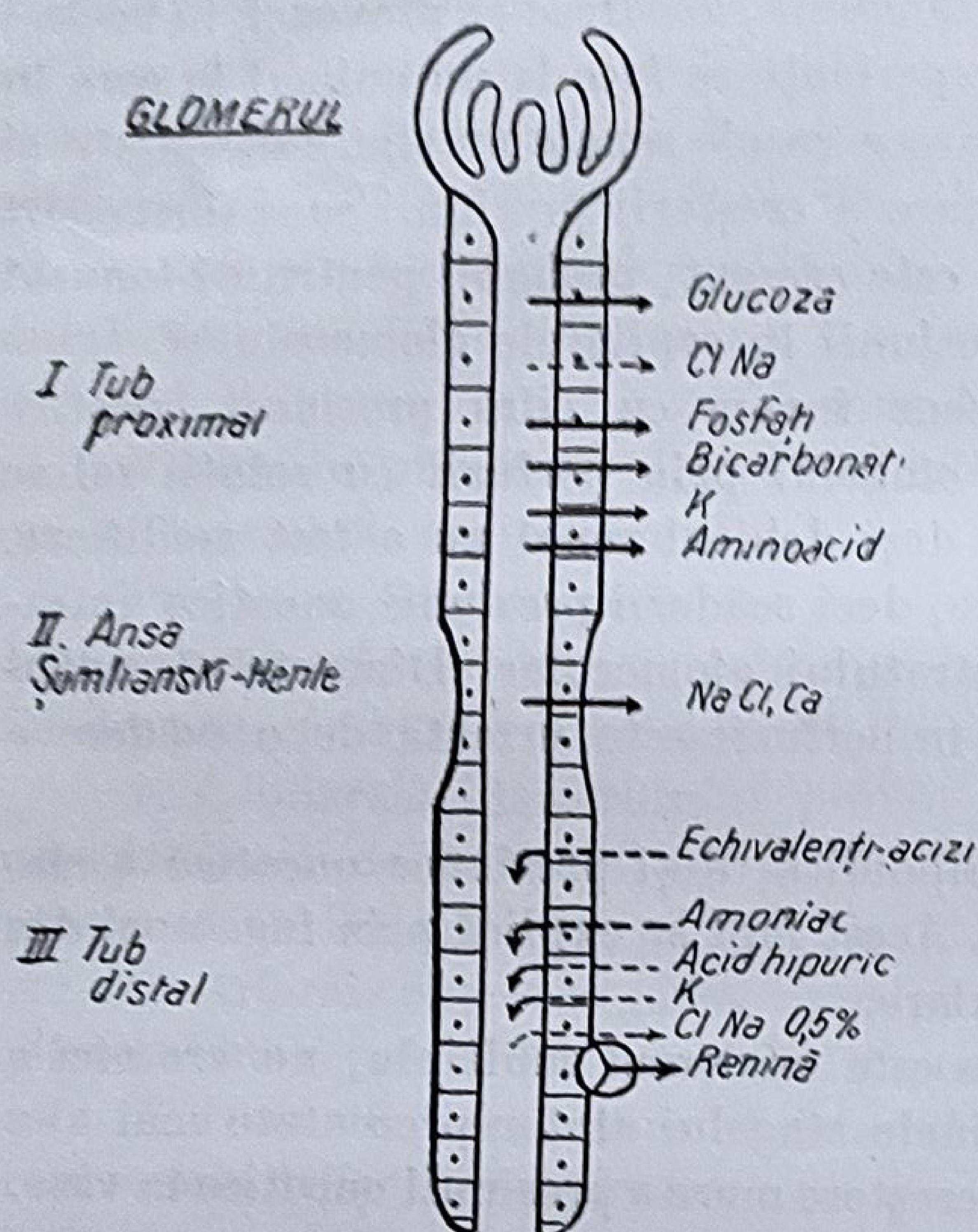


Fig. 23. — Reabsorbţia tubulară (după Fanconi).

Dacă se are în vedere că din 180—200 de litri filtrat glomerular rinichii prepară 1 000—1 200 ml de urină definitivă în 24 de ore, înseamnă că 99% din filtratul glomerular este redat organismului prin funcţia tubilor uriniferi.

Dovezi despre existenţa reabsorbţiei tubulare sînt multe.

Prima dovadă este că urina definitivă reprezintă numai 1% din cantitatea filtratului glomerular.

Urina normală, spre deosebire de filtratul glomerular, nu conţine glucoză, ceea ce înseamnă că aceasta a fost reabsorbită în întregime la nivelul tubilor.

În intoxicaţiile cu acid cianhidric, care suprimă activitatea vitală a celulelor tubilor, urina are un volum mai mare şi o compoziţie foarte apropiată de aceea a filtratului glomerular.

În intoxicaţiile cu săruri de mercur, care provoacă degenerescenţa celulelor epiteliului tubular, în locul unei reabsorbţii selective se produce o difuziune pasivă a întregului filtrat glomerular prin membrana tubulară, explicînd apariţia anuriei, deşi filtrarea glomerulară continuă în mod normal (Richards).

La peştii cu tubi glomerulari, după injectarea unei soluţii de carmin, colorantul se regăseşte în filtratul glomerular şi în celulele epiteliale ale tubilor (sub forma de incluzii protoplasmatice — fenomen de atrocitoză). La aceşti peşti glomerulii şi tubii au vascularizaţie separată. Dacă se leagă vasele glomerulului, carminul nu se mai elimină prin filtraţie glomerulară, iar atrocitoza la nivelul tubilor lipseşte.

Injectarea de tuş de China în tubii uriniferi la mamifere este urmată de apariţia unor incluzii de colorant în celulele epiteliale ale acestora.

Experienţele de mai sus dovedesc existenţa reabsorbţiei tubulare.

Din punct de vedere funcţional, epiteliul tubilor trebuie privit ca o membrană electroosmotică, iar reabsorbţia diferitelor substanţe prezente în filtratul glomerular, ca un proces electroosmotic. Prin tubul proximal se reabsorb substanţele electroosmotic active, iar prin tubul distal, cele electroosmotic inactive.

După felul cum se comportă faţă de procesul de reabsorbţie, constituenţii filtratului glomerular se grupează în trei categorii (Rehberg): substanţă cu prag înalt de eliminare, substanţe cu prag coborît de eliminare şi substanţe fără prag.

Substanţele cu prag înalt, utile vieţii celulelor, nu sînt eliminate decît în măsura în care concentraţia lor în sînge a depăşit limita impusă de fiziologia organismului. Aceste substanţe reabsorbite în mod selectiv printr-un proces activ celular sînt: apa, glucoza,

clorura de sodiu, bicarbonaţii, aminoacizii, potasiul, calciul, fosforul şi sulful. Ele se găsesc în urină în concentraţie mică sau chiar lipsesc (de pildă glucoza).

Substanţele cu prag de eliminare coborît rezultă din metabolismul celular (în special metabolismul corpilor azotaţi). Sînt inutile vieţii celulare. Ele se elimină proporţional cu concentraţia lor în sînge şi se găsesc totdeauna într-un procent mai mare în urină. Din această grupă fac parte: ureea, amoniacul, acidul uric, fosfaţii, sulfaţii. Tot aci trebuie menţionate şi unele substanţe care sînt introduse accidental în organism, ca: albastrul de metilen, iodul, fenolsulfonftaleina, diferite medicamente. Substanţele cu prag coborît se reabsorb parţial la nivelul tubului, printr-un proces simplu de difuziune. Unele, cum este creatinina, nu se reabsorb de loc.

Dintre *substanţele care se elimină fără prag* fac parte: alcoolul etilic, alcoolul metilic, alcoolul propilic, acetona. Eliminarea lor în urină se face în aceeaşi concentraţie în care se găsesc în sînge.

Egalitatea concentraţiei sanguine şi urinare a acestor corpi se menţine oricare ar fi starea funcţională a rinichiului. Faţă de ele, epiteliul tubilor se comportă ca o membrană inertă. Nu sînt reabsorbite nici activ, nici prin difuziune.

Prin micropuncţii etajate de-a lungul nefronului s-a constatat că lichidul capsular are aceeaşi concentraţie moleculară, aceeaşi rezistivitate electrică şi acelaşi pH ca şi plasma sanguină, deci aceeaşi compoziţie.

Atunci cînd se administrează indigo-carmin, albastru de metilen, fenolsulfonftaleină, acestea se găsesc în filtratul glomerular în aceeaşi concentraţie ca în sînge.

S-a constatat de asemenea că apa, glucoza, acizii aminaţi şi constituenţii minerali ai filtratului se reabsorb la nivelul tubului urinifer.

Există însă o diferenţă între cele două segmente (proximal şi distal) ale tubului, în ceea ce priveşte reabsorbţia.

Apa constituie peste 90% din filtratul glomerular şi circa 99% din ea se reabsoarbe prin tub. Întreaga suprafaţă a epiteliului tubular reabsoarbe apa. Sînt dovezi că acest fenomen are loc chiar şi în tubii colectori (precipitarea cristalelor de acid uric, de sulfamide şi de miohemoglobină la acest nivel).

Cantitatea care se reabsoarbe în diferitele segmente ale tubului urinifer este însă diferită. Aproape 80% din apa filtratului glomerular este absorbită prin tubul proximal; această cantitate este constantă şi se numeşte cantitate obligatorie (reabsorbţie obligatorie). Restul de aproape 20% se reabsoarbe la nivelul ansei lui Henle şi prin tubul distal; această cantitate este variabilă, în funcţie de activitatea celulelor epiteliale şi se numeşte cantitate facultativă (reabsorbţie facultativă).

De asemenea, mecanismul prin care se face această reabsorbţie în cele două segmente este diferit. În tubul proximal ea se face printr-un mecanism pasiv. Celulele epiteliului tubular reabsorb activ numai substanţele dizolvate în filtratul glomerular, în special clorura de sodiu, glucoza şi fosfaţii, iar apa trece aci pentru a satisface principiul izoosmozei, egalînd presiunea osmotică din capilarele peritubulare, crescută prin reabsorbţia electroliţilor, cu aceea a lichidelor intratubulare.

În tubul proximal urina este izotonică faţă de plasmă, deoarece apa şi constituenţii solizi sînt reabsorbiţi în aceeaşi proporţie în care se găsesc în plasmă. Ea are acelaşi pH ca şi plasma sanguină.

În tubul distal apa este reabsorbită de celulele epiteliale printr-un proces activ. La acest nivel mecanismul izoosmotic nu mai poate acţiona, urina fiind mai concentrată şi cu presiune osmotică mai mare decît presiunea osmotică din capilarele peritubulare. Aci filtratul tinde să atingă concentraţia urinii normale, prin reabsorbţia apei în relativ exces faţă de soluţie. La nivelul tubului distal urina devine acidă.

Mecanismul prin care apa este reabsorbită la nivelul ansei lui Henle și al tubilor colectori nu este bine cunoscut. El pare să fie independent de legile osmozei și supus altor factori, în special de natură endocrină.

Glucoza, acizii aminați se reabsorb în totalitate prin tubul proximal. În trecerea glucozei prin membrana tubulară intervine un fenomen de fosforilare a moleculei de glucoză printr-o enzimă, fosforilaza renală. Defosforilarea se face de altă enzimă, fosfataza alcalină din tubi.

Cam 80—90% din clorura de sodiu filtrată se reabsoarbe la nivelul tubului proximal și numai o mică parte prin ansa lui Henle și tubul distal. Numai 0,3% se elimină prin urină.

Potasiul este reabsorbit în totalitate prin tubul proximal. Prezența lui în urină se datorește unei excreții care are loc la nivelul tubilor distali.

Ca, Mg, vitamina C sînt reabsorbite parțial prin tubul proximal.

Bicarbonații se reabsorb prin tubul proximal. Cînd concentrația lor în filtrat trece de 25 mEq la litru, o mică parte se mai reabsoarbe la nivelul tubului distal, restul rămînînd în urină, pe care o alcalinizează.

85% din fosfații filtrați sînt reabsorbiți în tubul proximal și uneori o foarte mică parte în tubul distal.

Sulfații se reabsorb în cantități mici (0,5%) prin tubul proximal.

Acidul uric este excretat prin filtratul glomerular. 90% din uratul filtrat este reabsorbit prin tubi. Excreția acidului uric prin tubi, prezentă la păsări și reptile, nu are loc la om.

Ureea, cel mai important rest al metabolismului substanțelor azotate, este filtrată prin glomeruli. O parte este reabsorbită de tubi printr-un fenomen de difuziune. Nu se știe precis dacă această reabsorbție are loc la nivelul tubului proximal, la nivelul tubului distal sau de-a lungul întregului tub urinifer. Cantitatea reabsorbită prin tubul distal este însă mai mare.

Proteinele filtratului glomerular sînt reabsorbite la nivelul tubului proximal.

Există *factori care influențează reabsorbția apei și electroliților* la nivelul tubului.

Hormonii corticosuprarenali (dezoxicorticosteronul, cortizonul) acționează asupra tubului în întregime, ridicînd pragul de reabsorbție a clorurii de sodiu și, prin aceasta, și a apei. Insuficiența acestor hormoni duce la eliminarea exagerată de sare și apă prin urină. Așa se întîmplă în boala lui Addison sau la adrenalectomizați. Administrarea în exces a cortizonului determină retenția clorurii de sodiu și a apei, care poate duce la edeme. Insuficiența hormonilor corticosuprarenali mărește reabsorbția potasiului; excesul lor are drept urmare o creștere a excreției acestui cation.

Lobul dorsal al hipofizei secretă un *hormon antidiuretic*, care acționează asupra tubului distal, mărind reabsorbția apei în fracțiunea ei facultativă și contribuind astfel la concentrarea urinii și la determinarea diurezei.

Absența sau inhibarea secreției acestui hormon duce la apariția unei poliurii, urina avînd densitate mică, așa cum se întîmplă în diabetul insipid sau în ingerările masive de apă. Se pare că acțiunea acestui hormon se întinde și asupra segmentului subțire al ansei lui Henle.

Hormonul paratiroidian acționează asupra tubilor, coborînd pragul de reabsorbție a fosfaților și determinînd astfel o fosfaturie.

Tiroxina este antagonistul hormonului antidiuretic.

Compoziția mediului interior acționează asupra reabsorbției tubulare. Prezența vitaminei D mărește reabsorbția fosfaților. Administrarea fluorizinei inhibă reabsorbția glucozei și produce glicozurie.

Ingerarea unei cantităţi mari de apă este urmată de poliurie, rinichiul eliminînd excesul de apă în aproximativ patru ore. Nu se ştie precis dacă poliuria care urmează ingerării masive de apă este datorită creşterii volumului filtratului glomerular sau scăderii reabsorbţiei la nivelul tubilor, prin inhibarea hormonului antidiuretic. Acest din urmă mecanism pare mai admisibil.

Restricţia în ingerarea lichidelor scade diureza. Acelaşi efect îl au pierderile excesive de apă din organism. Scăderea diurezei se datoreşte unei creşteri a reabsorbţiei apei, aceasta fiind, după cum se ştie, o substanţă cu prag. Reabsorbţia apei creşte pentru a se evita o scădere periculoasă a volumului sanguin.

Scăderea concentraţiei clorurii de sodiu în compoziţia plasmei sanguine dezlănţuie secreţia hormonilor corticosuprarenali, care ridică pragul de eliminare a acestei substanţe, reţinînd-o astfel în organism.

Diureticele au influenţă asupra funcţiei tubilor. Diureza poate să crească prin sporirea volumului filtratului glomerular sau prin descreşterea reabsorbţiei tubulare. Sărurile de mercur (salirganul etc.) provoacă o diureză crescută prin scăderea reabsorbţiei filtratului glomerular. Ureea, diuretic puternic ca şi glucoza, acţionează ridicînd tensiunea osmotică a filtratului glomerular, ceea ce împiedică reabsorbţia apei în tub. La fel, sulfatul de sodiu, cafeina, teobromina, teofilina scad reabsorbţia apei din filtratul glomerular. Se pare că marea majoritate a substanţelor diuretice acţionează prin scăderea reabsorbţiei la nivelul tubilor. Apa este un diuretic valoros. Ea acţionează, pe de o parte, prin creşterea filtratului glomerular, pe de alta, prin inhibarea reabsorbţiei tubulare.

Sistemul nervos central are influenţă asupra funcţiei tubilor şi a diurezei în general. Experimental se pot produce variaţii ale diurezei prin reflexe condiţionate (Bîkov).

Procesul de elaborare a urinii nu se reduce numai la filtrarea glomerulară şi la reabsorbţia tubulară. Prezenţa unor substanţe în urină nu poate fi explicată decît prin *proprietăţile excretoare sau secretoare ale epiteliului tubilor.*

Din comparaţia coeficientului de epurare *(clearance)* al creatininei cu acela al inulinei rezultă că o treime din cantitatea de creatinină se elimină prin excreţie tubulară.

Tot prin excreţie tubulară are loc eliminarea prin urină a potasiului (Berliner) şi a unor coloranţi (fenolsulfonftaleina).

Substanţe ca diodrastul, penicilina, acidul paraaminohipuric se elimină prin excreţie tubulară.

Prin procese de descompunere şi sinteză, celulele epiteliale ale tubilor secretă unele substanţe importante în echilibrul chimic al umorilor.

Prin transformarea acizilor aminaţi se elaborează amoniacul, care combinat cu acizii din sînge (alifatici, aromatici) este eliminat prin urină sub formă de săruri alcaline. Amoniogeneza este unul dintre mecanismele de reglare a echilibrului acido-bazic al sîngelui, iar dovada existenţei ei este dată de faptul că sîngele venos al rinichiului conţine o cantitate mai mare de amoniac decît cel arterial.

Acelaşi rol îl are şi ionul hidrogen, rezultat de asemenea printr-un proces de sinteză în tubi. El asigură în bună parte aciditatea urinii.

Aceste procese au loc în segmentul distal al tubilor uriniferi.

Rinichiul are *funcţie de glandă endocrină*. În tubi se formează substanţe care se varsă în sînge sub forma unei secreţii interne. Acestea sînt: renina, produsul VEM (vasoexcitomotor) al lui Shorr şi unele amine presoare cu rol important în homeostazia circulaţiei.

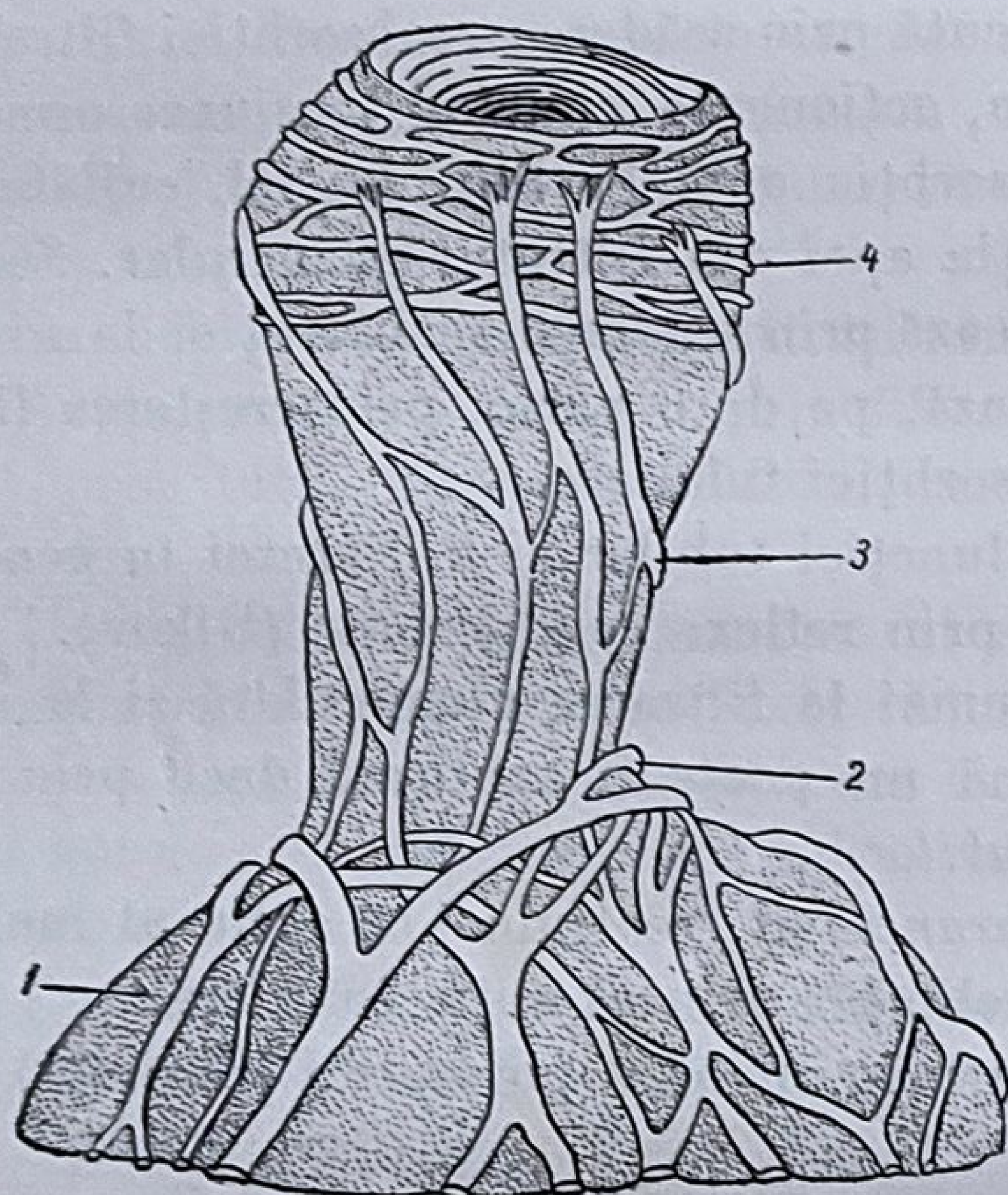
Între funcţia glomerulului şi cea a tubului trebuie să existe un echilibru. În condiţii anormale, din cauza repartizării inegale a leziunilor, echilibrul glomerulo-tubular se strică şi apar o serie de tulburări în organism.

FIZIOLOGIA APARATULUI EXCRETOR AL URINII

FIZIOLOGIA CALICIILOR

Structura anatomică a caliciilor este adaptată funcției pe care acestea o îndeplinesc. Caliciul este format din papilă, din fornixul care o înconjură, din infundibul și din gura de vărsare în bazinet.

Fibrele musculare netede ale bazinetului se grupează în fascicule radiare, care converg către zona lui de unire cu caliciul. La acest nivel fiecare fascicul se ramifică în trei sau patru fascicule secundare, dintre care unul, cu direcție longitudinală, urcă de-a lungul infundibulului, iar celelalte, cu direcție circulară, se întorc după un traiect scurt, către bazinet, unde dispar. La nivelul unde caliciul se varsă în bazinet, fibrele circulare și cele longitudinale se întretaie formînd o rețea groasă, care se numește sfincterul caliciului.



1 — bazinet; 2 — fibre circulare; 3 — sfincterul caliciului (fibre longitudinale); 4 — sfincterul papilar (fibre circulare).

Fig. 24. — Structura anatomică a mușchiului caliciului (după Narath).

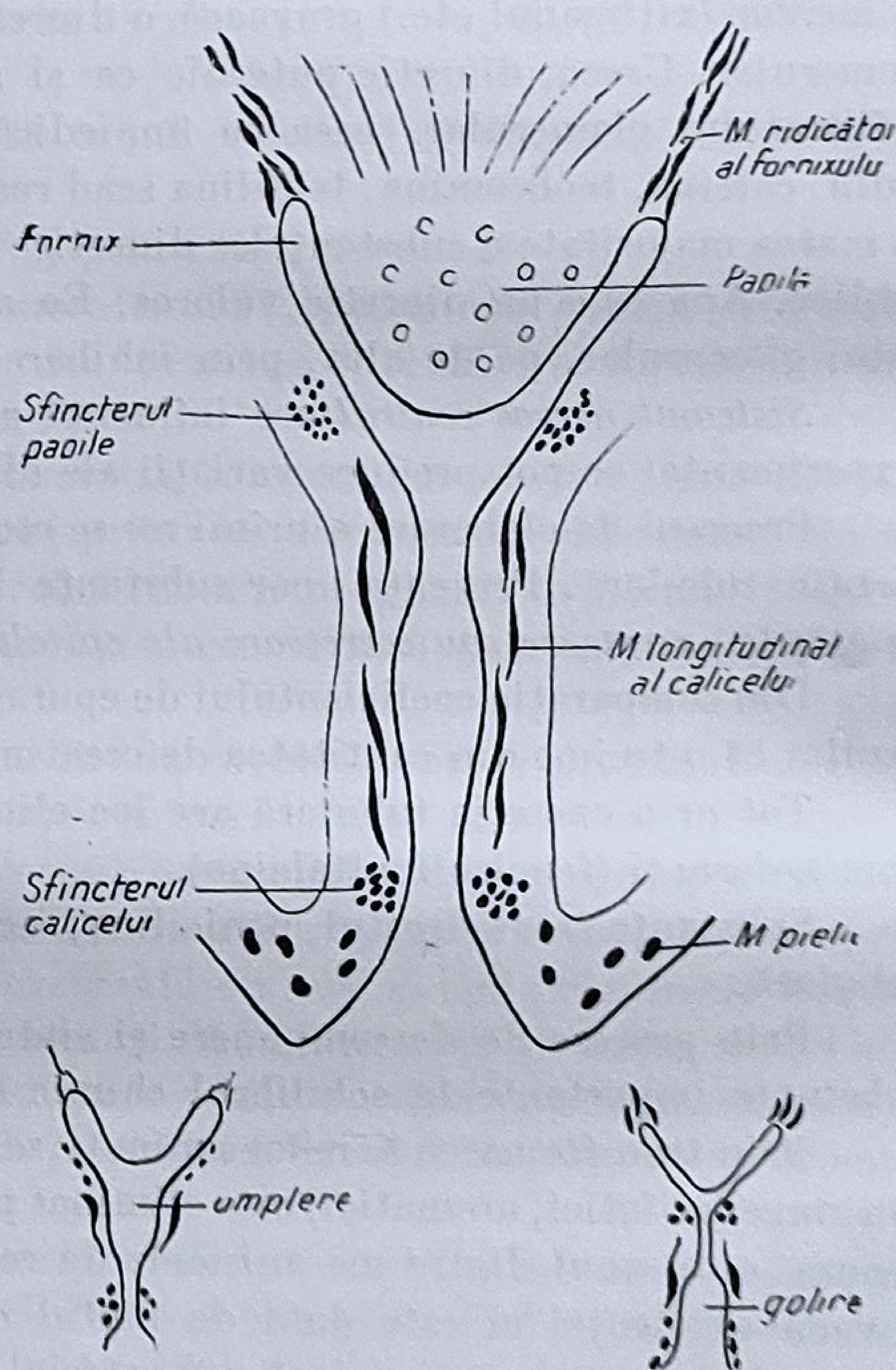


Fig. 25. — Anatomo-fiziologia caliciului (după Narath).

Cînd musculatura pielică se contractă, acest sfincter închide caliciul, izolîndu-l de bazinet (fig. 24).

Fibrele longitudinale merg de-a lungul infundibulului, urcînd oblic și formează mușchiul longitudinal al caliciului. În jurul fornixului aceste fibre musculare se orientează circular, constituind sfincterul papilei (descris de Henle). La baza fornixului fibrele se întretaie și pătrund între papilă și grăsimea sinusului rinichiului. Prin contracție ele ridică fornixul; de aceea iau numele de mușchi ridicători ai fornixului (fig. 25).

Funcția motoare a caliciilor a fost studiată pe baza urografiilor în serie (Narath). Se deosebesc în această privință două faze: de umplere și de evacuare.

În faza de umplere ridicătorul fornixului se relaxează ștergînd unghiul acestuia. Sfincterul papilei se relaxează de asemenea. Porțiunea proximală a mușchiului longitu-

dinal al caliciului se contractă, formînd un fel de cupă în fundul căreia se găseşte sfincterul caliciului, contractat, care izolează astfel caliciul de bazinet şi împiedică refluxul urinii pielice. Formarea cupei determină o presiune negativă în caliciu, care suge astfel urina din canalele colectoare ale papilei.

În faza de evacuare sfincterul caliciului se relaxează şi permite scurgerea urinii în bazinet. Ridicătorul fornixului se contractă trăgînd de unghiul acestuia şi, împreună cu sfincterul papilei, care se contractă şi el, aplică intim pereţii laterali ai fornixului pe suprafaţa papilei. În modul acesta se evită refluxul urinii din caliciu în canalele colectoare. Porţiunea proximală a muşchiului longitudinal al caliciului se relaxează, iar porţiunea lui distală se contractă, ajutînd astfel la deschiderea sfincterului caliciului relaxat şi uşurînd scurgerea urinii în bazinet.

FIZIOLOGIA BAZINETULUI ŞI URETERULUI

Există particularităţi anatomice care trebuie reţinute pentru a înţelege fiziologia.

Peretele bazinetului este alcătuit dintr-o mucoasă cu un epiteliu pluristratificat, o submucoasă, un strat muscular şi o adventiţie. Submucoasa are numeroase fibre colagene în zona juxtaepitelială, şi foarte mult ţesut conjunctiv lax în zona care vine în contact cu musculatura. Această structură este comună bazinetului şi ureterului şi permite mucoasei să se cuteze cînd musculatura se contractă. Ţesutul colagen susţine epiteliul cînd musculatura se relaxează. La nivelul joncţiunii pielo-ureterale musculatura este orientată în două straturi: unul profund, în formă de reţea cu ochiurile foarte strînse, altul superficial, sub formă de fascicule longitudinale groase, în continuare cu stratul longitudinal extern al ureterului. Acest strat se întinde şi se ramifică în fascicule mai mici de-a lungul bazinetului. Stratul muscular al bazinetului se caracterizează prin bogăţia în fibre elastice. Graţie lor peretele bazinetului poate suferi distensii mari în timp scurt.

Descrierea clasică a musculaturii ureterului în trei straturi: intern (longitudinal), mijlociu (circular) şi extern (longitudinal) nu corespunde realităţii. De fapt nu există nici o limită între diferitele straturi, iar fibrele musculare nu au nici direcţie circulară, nici longitudinală, ci sînt mai degrabă aşezate oblic, în spirală. Musculatura ureterului este foarte bogată în fibre elastice, ceea ce face ca acest organ să fie extensibil.

Extremitatea distală a ureterului are o structură particulară. Porţiunea intramurală (ampulară) este delimitată de două strîmtori: una la intrarea ureterului în vezică, alta la nivelul meatului ureteral. La acest nivel musculatura este formată din fibre netede longitudinale aşezate în două straturi: extern şi intern.

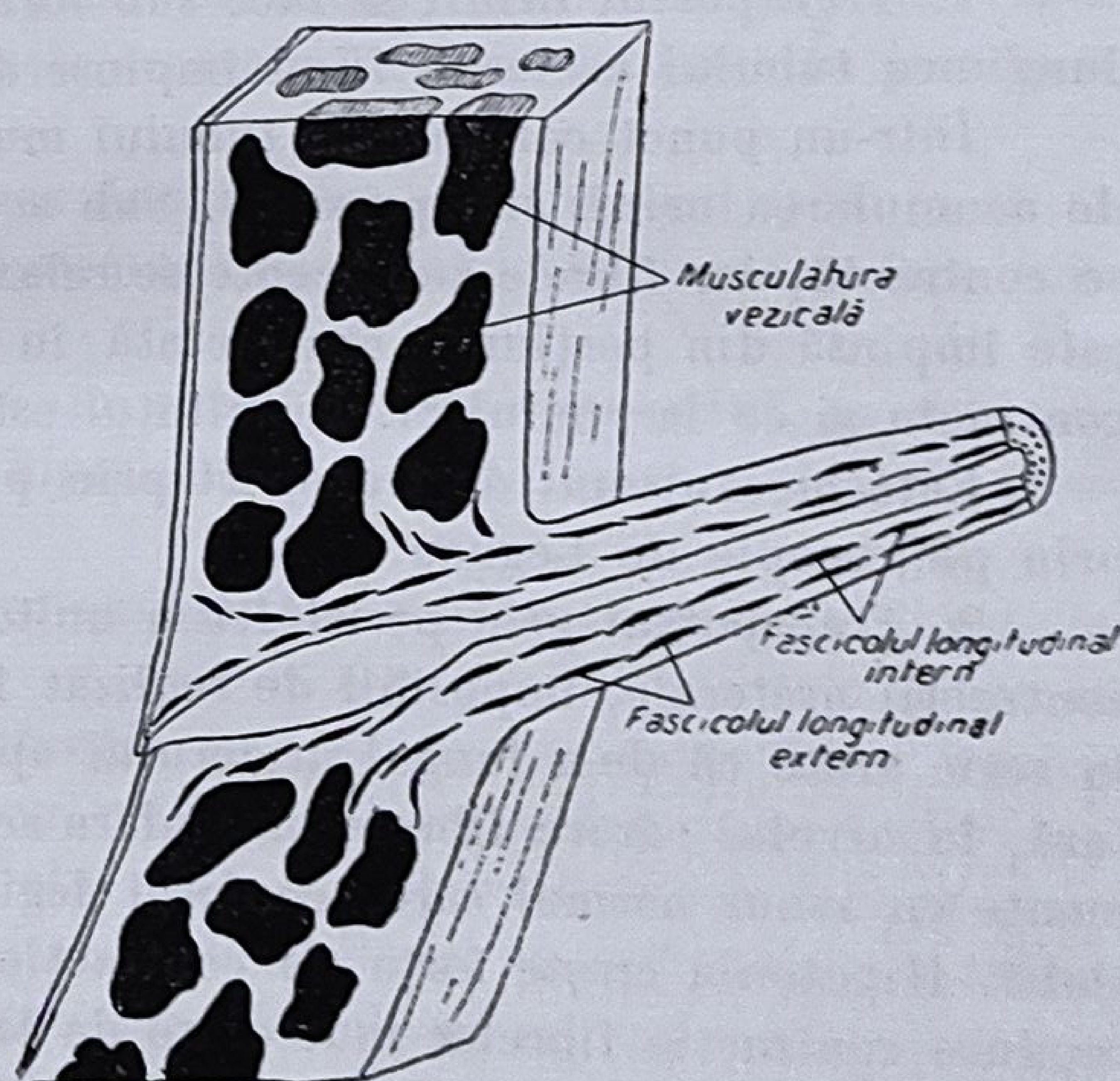


Fig. 26. — Structura anatomică a ureterului intramural (după Grégoire).

Stratul extern iese din musculatura trigonală şi constituie teaca lui Waldayer, care merge cîţiva cm de-a lungul ureterului şi se pierde în adventiţia lui. La nivelul buzei craniale a meatului fasciculele externe se termină, parte în trigon, parte în mucoasa vezicii, iar la nivelul buzei caudale se continuă cu straturile externe ale vezicii.

Fasciculele interne se răsfiră pe buza cranială a meatului, iar la nivelul buzei caudale se pierd în straturile vezicale interne (fig. 26).

Proprietățile funcționale de bază ale musculaturii bazinetului și ureterului sînt tonicitatea, contractilitatea și elasticitatea. Tonicitatea este proprietatea prin care peretele acestor conducte este menținut într-o stare permanentă de semicontracție.

Contractilitatea asigură peristaltismul pielo-ureteral necesar împingerii coloanei de urină către vezică. Elasticitatea constituie suportul eficienței contracției fibrelor musculare.

Funcționarea normală a bazinetului și ureterului presupune integritatea fibrelor musculare și a elementelor nervoase cu care sînt dotate aceste organe.

Peristaltismul pielo-ureteral a fost observat pentru prima dată în 1836, de Rigot, la animale. Mai tîrziu s-a constatat că această contracție corespunde unei activități automate. Pe viu contracțiile ureterului și bazinetului au fost studiate cu ajutorul pieloscopiei (Legueu), urografiei (Narath) și kimografiei (Perez Castro). Mișcările peristaltice, spontane sau provocate, iau naștere în porțiunea cranială a bazinetului și se transmit integral și fără întrerupere de-a lungul ureterului pînă la vezică. Adesea ele iau naștere în caliciul cranial. S-a crezut că presiunea endocavitară, stimularea chimică a mucoasei produsă de urină și activitatea sistemului nervos central sînt factorii care stau la originea lor; de fapt ureterul izolat se contractă fără intervenția vreunei presiuni interioare; contracțiile lui sînt deci automate. Automatismul este proprietatea fibrelor netede. El este spontan și nu face decît să varieze sub acțiunea influențelor neuro-umorale.

Contracțiile bazinetului și ureterului apar sub formă de unde. Se deosebesc unde ritmice spontane, neeficace, datorite contracției fibrelor longitudinale, și unde peristaltice eficace, datorite contracției fibrelor circulare. Cele din urmă apar cînd presiunea endocavitară atinge 10—15 ml apă (Pentirnalli).

Efectul peristaltismului este transportul urinii din bazinet către vezică. Asupra modului cum se face acest transport sînt două păreri:

1. Transportul urinii se face sub formă de coloane mici de lichid care străbat toată lungimea tubului ureteral, fiind împinse de contracțiile peristaltice.

Într-un punct oarecare al tubului muscular pielo-ureteral apare o distensie provocată de acumularea urinii sub presiune. Sub acțiunea influxului nervos fibrele din această zonă se contractă, iar fibrele subiacente se relaxează (legea lui Maxhüll și Trendelanby). Urina este împinsă din porțiunea contractată în porțiunea relaxată care, fiind destinsă, se va contracta și ea la rîndul ei. Rezultatul este transportul unei coloane mici de urină.

Este mecanismul de transport prin peristaltism ureteral unitar, demonstrat la om prin pieloscopie de Legueu.

2. Transportul prin peristaltism unitar necesită un număr extraordinar de mare de contracții ureterale, imposibil de realizat în condiții de funcționare normală. Urografiile în serie arată că de-a lungul ureterului apar segmente destinse prin presiunea endocavitară, la nivelul cărora fibrele musculare se găsesc în stare de relaxare (hipotonie), și segmente cu tonus normal care, conform legilor fiziologiei, au o forță de contracție mai slabă. Hipotonia crește forța de contracție a fibrelor musculare. În momentul cînd se produce contracția fibrelor musculare de la nivelul segmentului destins, contracția de la nivelul segmentului cu tonusul normal fiind mai mică, deci mai puțin eficientă, permite unei părți din lichidul conținut în porțiunea destinsă să treacă mai departe. Se formează astfel de-a lungul ureterului dilatații sub formă de chisturi, separate prin porțiuni retractate din ureter, care realizează transportul urinii. Porțiunile dilatate joacă rol de detrusori, iar porțiunile cu tonicitate normală, acela de sfinctere (teoria cistoizilor).

Teoria cistoizilor nu exclude teoria peristaltismului unitar, însă dă o explicație mai acceptabilă transportului urinii în anumite condiții, cum este poliuria.

Rolul bazinetului și ureterului este să transporte urina dintr-o regiune cu presiune joasă (regiunea secretoare) către cavități în care presiunea este mult mai mare. Pentru

Proprietățile funcționale de bază ale musculaturii bazinetului și ureterului sînt tonicitatea, contractilitatea și elasticitatea. Tonicitatea este proprietatea prin care peretele acestor conducte este menținut într-o stare permanentă de semicontracție.

Contractilitatea asigură peristaltismul pielo-ureteral necesar împingerii coloanei de urină către vezică. Elasticitatea constituie suportul eficienței contracției fibrelor musculare.

Funcționarea normală a bazinetului și ureterului presupune integritatea fibrelor musculare și a elementelor nervoase cu care sînt dotate aceste organe.

Peristaltismul pielo-ureteral a fost observat pentru prima dată în 1836, de Rigot, la animale. Mai tîrziu s-a constatat că această contracție corespunde unei activități automate. Pe viu contracțiile ureterului și bazinetului au fost studiate cu ajutorul pieloscopiei (Legueu), urografiei (Narath) și kimografiei (Perez Castro). Mișcările peristaltice, spontane sau provocate, iau naștere în porțiunea cranială a bazinetului și se transmit integral și fără întrerupere de-a lungul ureterului pînă la vezică. Adesea ele iau naștere în caliciul cranial. S-a crezut că presiunea endocavitară, stimularea chimică a mucoasei produsă de urină și activitatea sistemului nervos central sînt factorii care stau la originea lor; de fapt ureterul izolat se contractă fără intervenția vreunei presiuni interioare; contracțiile lui sînt deci automate. Automatismul este proprietatea fibrelor netede. El este spontan și nu face decît să varieze sub acțiunea influențelor neuro-umorale.

Contracțiile bazinetului și ureterului apar sub formă de unde. Se deosebesc unde ritmice spontane, neeficace, datorite contracției fibrelor longitudinale, și unde peristaltice eficace, datorite contracției fibrelor circulare. Cele din urmă apar cînd presiunea endocavitară atinge 10—15 ml apă (Pentirnalli).

Efectul peristaltismului este transportul urinii din bazinet către vezică. Asupra modului cum se face acest transport sînt două păreri:

1. Transportul urinii se face sub formă de coloane mici de lichid care străbat toată lungimea tubului ureteral, fiind împinse de contracțiile peristaltice.

Într-un punct oarecare al tubului muscular pielo-ureteral apare o distensie provocată de acumularea urinii sub presiune. Sub acțiunea influxului nervos fibrele din această zonă se contractă, iar fibrele subiacente se relaxează (legea lui Maxhüll și Trendelanby). Urina este împinsă din porțiunea contractată în porțiunea relaxată care, fiind destinsă, se va contracta și ea la rîndul ei. Rezultatul este transportul unei coloane mici de urină.

Este mecanismul de transport prin peristaltism ureteral unitar, demonstrat la om prin pieloscopie de Legueu.

2. Transportul prin peristaltism unitar necesită un număr extraordinar de mare de contracții ureterale, imposibil de realizat în condiții de funcționare normală. Urografiile în serie arată că de-a lungul ureterului apar segmente destinse prin presiunea endocavitară, la nivelul cărora fibrele musculare se găsesc în stare de relaxare (hipotonie), și segmente cu tonus normal care, conform legilor fiziologiei, au o forță de contracție mai slabă. Hipotonia crește forța de contracție a fibrelor musculare. În momentul cînd se produce contracția fibrelor musculare de la nivelul segmentului destins, contracția de la nivelul segmentului cu tonusul normal fiind mai mică, deci mai puțin eficientă, permite unei părți din lichidul conținut în porțiunea destinsă să treacă mai departe. Se formează astfel de-a lungul ureterului dilatații sub formă de chisturi, separate prin porțiuni retractate din ureter, care realizează transportul urinii. Porțiunile dilatate joacă rol de detrusori, iar porțiunile cu tonicitate normală, acela de sfinctere (teoria cistoizilor).

Teoria cistoizilor nu exclude teoria peristaltismului unitar, însă dă o explicație mai acceptabilă transportului urinii în anumite condiții, cum este poliuria.

Rolul bazinetului și ureterului este să transporte urina dintr-o regiune cu presiune joasă (regiunea secretoare) către cavități în care presiunea este mult mai mare. Pentru

aceasta, forţa lor de contracţie sporeşte pe măsură ce se apropie de vezică, ceea ce face ca presiunea în ureterul distal să fie de două ori şi jumătate mai ridicată decît în bazinet. În condiţii normale, contracţia ureterului reuşeşte să învingă presiunea endovezicală, împiedicînd astfel refluxul vezico-ureteral (Marat şi Boyon). Rezecţia valvulei formată de meatul ureterului nu este urmată de reflux vezico-ureteral decît dacă ea s-a întins şi asupra muşchiului vezical din jur. Contracţia fibrelor longitudinale ale ureterului intramural are un rol în închiderea şi deschiderea meatului, asemănător cu acela al ridicătorului anusului în timpul defecaţiei. Prin cistoscopie se observă retracţia meatului ureterului în timpul ejaculării urinii.

În jocul funcţional al meatului ureterului se deosebesc deci două elemente: un element activ, de expulzie, reprezentat prin contracţia fibrelor longitudinale ale ureterului intramural şi un element pasiv, de închidere, reprezentat prin tonusul şi elasticitatea proprie a muşchiului vezical din jurul ureterului intramural.

În mod normal, căile urinare superioare se adaptează la condiţii variabile, cum sînt diureza, presiunea endovezicală şi micţiunea.

Cînd debitul urinar este mic, transportul urinii se face prin mecanismul peristaltismului unitar. Energia cheltuită de ureter este redusă. Cînd diureza sporeşte, acest mecanism nu mai este suficient şi intră în joc mecanismul cistoizilor, prin care forţa de expulzie a ureterului creşte. Ureterul cu multiple segmente în hipotonie (cistoizi) se contractă parţial mai eficace decît un ureter cu tonicitate uniformă, care se contractă complet. Gradul hipotoniei este proporţional cu importanţa debitului urinar. Paralel cu aceasta creşte şi frecvenţa contracţiilor.

În faţa unui debit urinar crescut ureterul reacţionează prin hipotonie şi hiperkinezie. Există un centru reglator al hipotoniei diuretice, care se pare că este situat în rinichi (Boeminghaus) sau în ventriculul al III-lea (Porgman-Brandeny). Ureterul îşi poate regla el însuşi tonusul, fără să mai fie necesare reflexele centrale (acestea nu intră în joc decît în cazuri speciale).

Creşterea presiunii endovezicale sporeşte travaliul ureterului. Ureterul trebuie să se adapteze şi acestei condiţii, pentru a-şi vărsa conţinutul în vezică. Adaptarea se face prin acelaşi mecanism: hipotonie, hiperkinezie.

Hipotonia este mai puţin accentuată decît în cazul diurezei crescute; în schimb, hiperkinezia este mai puternică (reflexul vezical hiperkinetic al lui Pflaumer). Centrul acestui mecanism este la baza vezicii.

În timpul micţiunii, ejaculările ureterale se suspendă. În acest timp ureterul este în stare de retenţie, trebuind să joace rol de rezervor, ceea ce este posibil printr-o adaptare de tonus. Mecanismul prin care se stabileşte retenţia este contracţia muşchiului vezicii care comprimă ureterul intramural şi apariţia unui reflex inhibitor al tonusului ureterului.
În condiţii anormale funcţia uretero-pielo-calicială poate fi tulburată în cele trei proprietăţi ale ei: tonusul, contractilitatea şi elasticitatea. Este cu totul excepţional ca o tulburare să fie legată de alterarea unei singure proprietăţi. De obicei se asociază tulburarea tonusului şi a contractilităţii. Elasticitatea se modifică numai în cazuri particulare. Dacă intervenţia sistemului nervos central este relativ redusă în timpul funcţiunii normale, ea are un rol important în stările patologice.

Tulburările motoare ale aparatului urinar superior se clasifică după proprietatea fundamentală pe care o alterează. Există tulburări prin exces şi tulburări prin lipsă.

Tulburări prin exces: hipertonie (creşterea tonusului), hiperkinezie (creşterea ritmului contracţiilor), hiperdinamie (creşterea amplitudinii contracţiilor şi spasm localizat).

Tulburări prin lipsă: hipotonie, hipokinezie, hipodinamie, akinezie şi acalazie.

FIZIOLOGIA VEZICII URINARE

Vezica urinară este un mușchi cavitar care din punct de vedere fiziologic are un dublu rol: de organ rezervor în care se adună urina secretată de rinichi și de organ de expulzie intermitentă a acesteia.

Actul expulziei intermitente a urinii pe căile naturale se numește micțiune.

Alcătuirea anatomică a vezicii corespunde funcțiilor ei.

Ca organ rezervor ea reprezintă o sferă, al cărei perete, muscular, se împarte în două porțiuni: una cranială, mobilă (calota subperitoneală), prin care capacitatea vezicii se adaptează la conținut pe măsură ce acesta crește în volum, și alta caudală (baza vezicii), în formă de cupă imobilă (fig. 27).

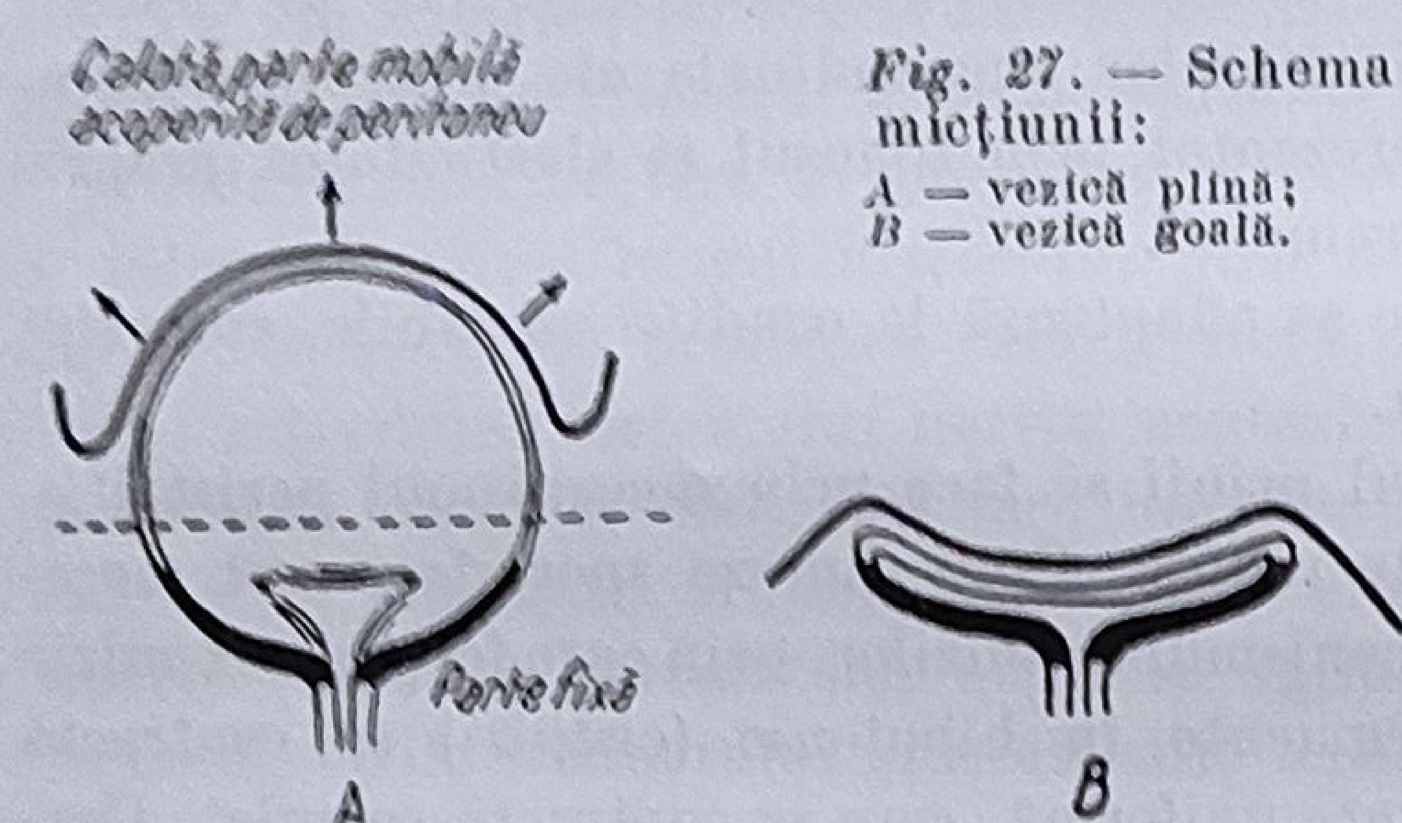


Fig. 27. — Schema micțiunii:
A — vezică plină;
B — vezică goală.

Ca organ de expulzie, se compune din două elemente: un element contractil, detrusorul, și un element de închidere a orificiului profund al uretrei, format din sfincterele uretrei.

Detrusorul este format din trei straturi de fibre musculare netede: extern (longitudinale), mijlociu (circulare) și intern (în rețea cu orientare generală longitudinală).

Prin contracția lor fibrele musculare ale peretelui vezicii comprimă porțiunea intramurală a ureterelor, împiedicînd astfel refluxul vezico-ureteral.

Aparatul de închidere a vezicii este format din sfincterul intern al uretrei, alcătuit din fibre musculare netede care reprezintă o condensare a mușchiului vezicii.

Acțiunea lui este completată la bărbat de sfincterul extern al uretrei, format din fibre musculare striate. Mușchiul bulbo-cavernos, care are o acțiune de comprimare a uretrei, contribuie și el la închiderea vezicii.

La femeie sfincterul extern lipsește. Rolul lui în închiderea vezicii este în parte înlocuit prin acțiunea celor două straturi (longitudinal intern și circular extern) de fibre musculare netede ale uretrei.

Mecanismul fiziologic al micțiunii este complex și are încă multe necunoscute. La baza lui stau proprietățile fibrelor musculare care intră în alcătuirea detrusorului și a aparatului de închidere: starea de semicontracție permanentă (tonusul) și contracția intermitentă.

Actul micțiunii este precedat de o fază de umplere, în care detrusorul îndeplinește funcția de rezervor.

Vezica se umple treptat, prin ejaculările ureterale care se succedă în ritm de 1—5 pe minut. Ca orice mușchi cavitar, ea are calitatea să-și adapteze tonusul și capacitatea la volumul lichidului conținut, astfel încît creșterea acestuia să nu modifice prea mult presiunea ei interioară.

Cercetări de cistomanometrie au arătat că adunarea unei cantități mai mari de urină este urmată de o creștere imediată a presiunii intravezicale, datorită rezistenței peretelui vezicii la distensie. Curînd însă această presiune scade, apropiindu-se de valorile inițiale, printr-o adaptare a tonusului musculaturii peretelui. Acumularea unei noi cantități de urină provoacă o nouă creștere a presiunii intravezicale, urmată de o nouă scădere, prin același mecanism de adaptare, a tonusului vezicii.

Succesiunea acestor modificări se petrece în așa fel, încît de la o acumulare de 50 la 400 ml de urină presiunea intravezicală nu suferă o creștere mai mare de 15 ml de apă.

Adaptarea mușchiului vezicii la conținutul său se face inconștient. Terminațiile nervoase senzitive din peretele vezicii, stimulate de presiunea intravezicală, acționează scăzînd tonusul fibrelor musculare. În același timp continența vezicii este asigurată printr-o creștere paralelă a tonusului sfincterului neted. Între detrusor și sfincter există astfel un sinergism tonic (Schwartz), de importanță esențială în contenția vezicii.

Cînd cantitatea de urină adunată în vezică atinge capacitatea fiziologică a organului (200—300 ml) și presiunea intravezicală crește la 15—18 ml de apă, apar contracții ritmice ale detrusorului, care provoacă o creștere bruscă a presiunii intravezicale. Tensiunea intravezicală, foarte crescută în acest moment, excită puternic terminațiile nervoase intraparietale, și astfel ia naștere senzația conștientă a nevoii de a urina.

Nevoia de a urina poate fi amînată voit printr-o inhibiție a contracțiilor detrusorului (acesta se relaxează pentru a mări din nou capacitatea vezicii) și printr-o contracție a sfincterului extern și a mușchilor perineului (Denny-Brown și Robertson). Centrii superiori de unde pornesc impulsurile inhibitoare se află în hipotalamus și cortexul cerebral (aria IV).

Dacă această amînare durează prea mult, nevoia de urinare se transformă într-o senzație de plin, care culminează prin durere.

Micțiunea este satisfacerea nevoii de urinare. Aceasta se îndeplinește grație contracției detrusorului, care împinge masa lichidă, și relaxării sfincterelor, care deschid gîtul vezicii, pentru a permite trecerea coloanei de urină.

În momentul expulziei urinii se stabilește deci un antagonism dinamic între detrusor, care se contractă, și sfinctere, care se relaxează (Schwartz).

La sfîrșitul micțiunii contracția mușchilor bulbo-cavernoși expulzează ultimele picături de urină din uretră.

Contracția mușchilor abdomenului joacă un rol secundar în micțiune.

Funcțiunea vezicii este comandată de sistemul nervos. Acțiunea acestuia este complexă și de o importanță esențială. Leziunile sistemului nervos creează tulburări ale acestei funcții.

Centrii nervoși care au sub comanda lor funcția vezicii sînt: *a)* cerebrali, situați în hipotalamus și în cortexul cerebral (probabil aria IV); *b)* medulari, situați în două segmente ale măduvei lombo-sacrate (centri vezico-spinali); *c)* vezicali (intramurali) care permit funcționarea automată a vezicii izolate (fig. 28).

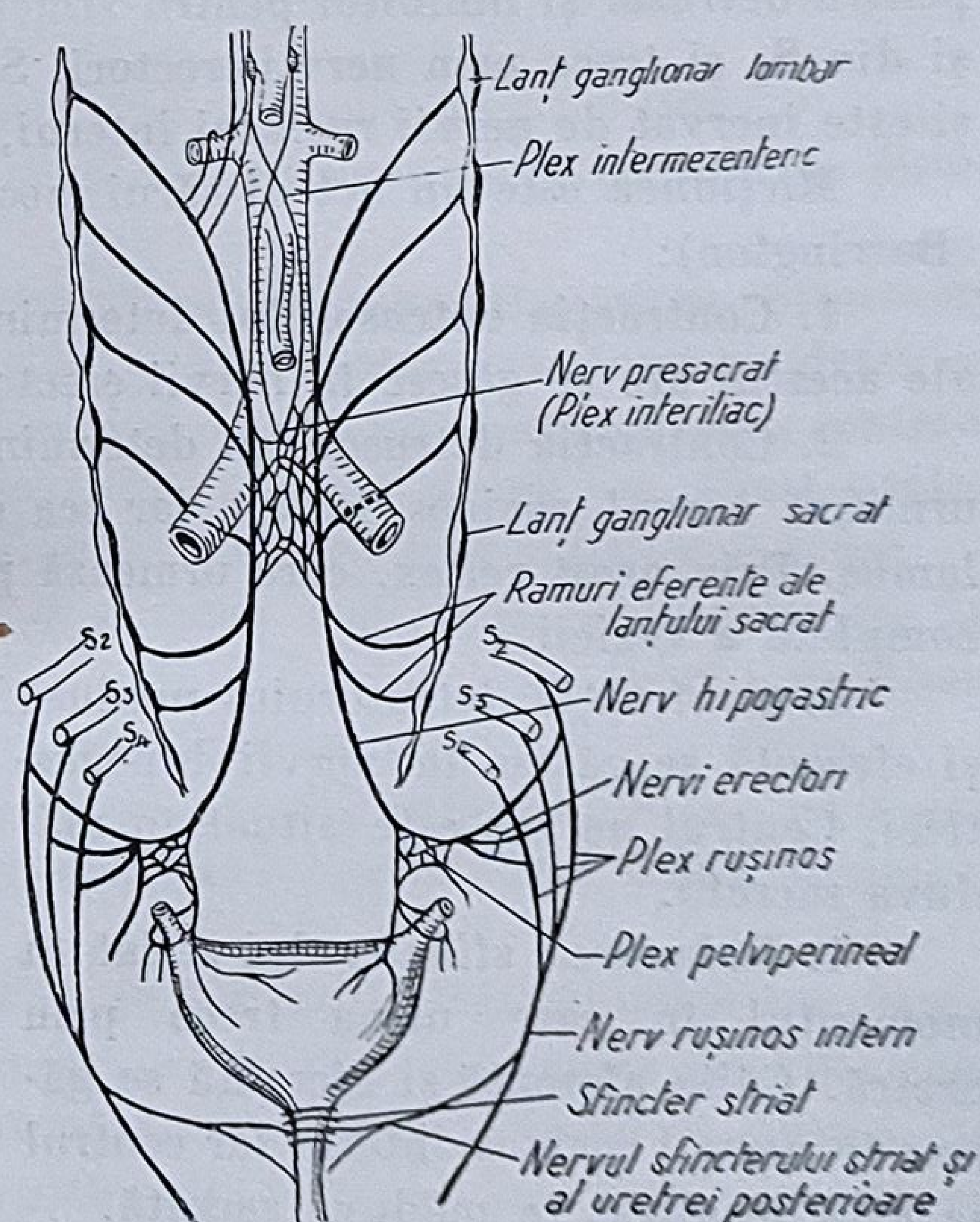


Fig. 28. — Inervația vezicii (după Ginestié).

Centrii nervoși ai vezicii se suprapun deci în trei etaje. Ei se controlează unii pe alții, pornind de sus în jos. Dispariția unuia liberează centrul imediat subiacent, care ia funcția vezicii sub comanda sa (J. Ginestié).

Nervii vezicii sînt senzitivi și motori. Ei ies aproape în întregime din ganglionii hipogastrici, la care sfîrșesc cei doi nervi hipogastrici, rezultați din bifurcarea nervului presacrat. Se adaugă ramuri din simpaticul laterovertebral sacrat și nervii erectori, ieșiți din ramurile S_2, S_3, S_4. Una dintre aceste căi de conducere împrumută traiectul nervului rușinos intern, ieșit din S_2, S_3, S_4, pentru a se duce la uretra dorsală și la sfincterul striat.

C ă i l e d e c o n d u c e r e sînt:

Calea sensibilităţii (centripetă, aferentă). Impulsurile pornite de la mucoasa vezicii şi de la detrusor ajung la centri pe calea nervilor erectori, cele pornite de la calota subperitoneală pe calea nervului presacrat, iar cele pornite de la mucoasa uretrei dorsale pe calea nervilor ruşinoşi interni (J. Ginestié) (fig. 29).

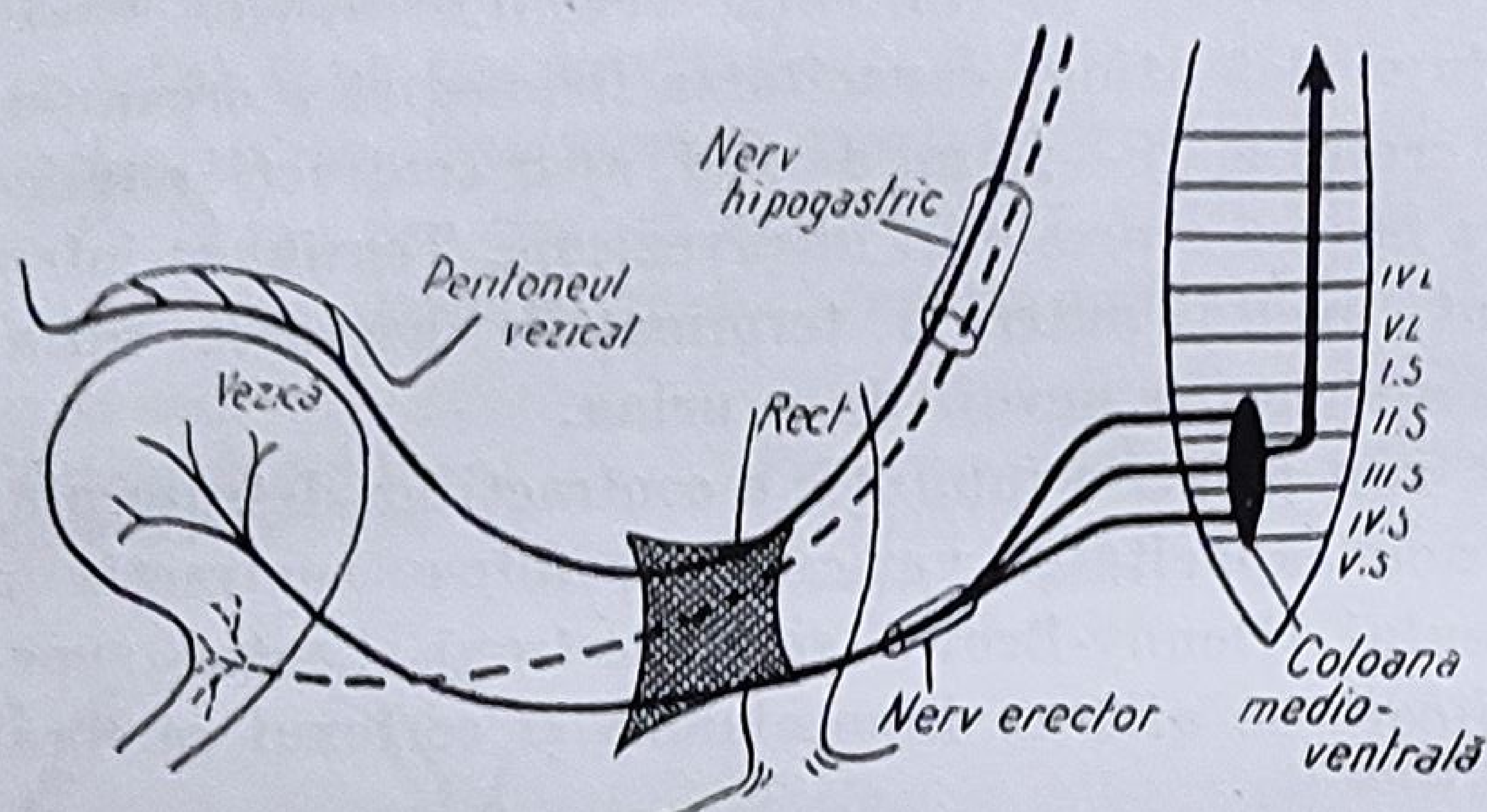


Fig. 29. — Inervaţia vezicii. Căile senzitive (după Ginestié).

Calea motricităţii (centrifugă, eferentă). Impulsurile motoare ajung la detrusor prin nervii erectori, la sfincterul neted prin nervii hipogastrici, la sfincterul striat şi musculatura uretrei posterioare prin nervul ruşinos intern (fig. 30).

Nervii eferenţi ai vezicii sînt simpatici şi parasimpatici. Simpaticul este inhibitor pentru musculatura detrusorului şi excitomotor pentru trigon, sfincterul intern şi musculatura netedă a porţiunii proximale a uretrei. El provine din măduva lombară şi trece prin ganglionii hipogastrici. Parasimpaticul este excitomotor pentru detrusor şi inhibitor pentru sfincterul intern. El provine din S_2, S_3, S_4 şi uneori şi din S_1 şi trece prin nervii erectori. Sfincterul striat este supus unei activităţi voluntare şi este inervat de nervii ruşinoşi interni, cu originea în S_2, S_3, S_4.

Micţiunea este un act al cărui mecanism rezultă din înlănţuirea a şase arcuri reflexe Barrington):

1. Contracţia detrusorului determinată de distensia vezicii. Căile aferente şi eferente ale acestui arc se găsesc în nervii erectori, iar centrul lui în hipotalamus.

2. Contracţia detrusorului determinată de scurgerea urinii prin uretră. Calea aferentă urmează nervul ruşinos intern, iar cea eferentă nervii erectori. Centrul se află în hipotalamus. Prin acest reflex, care urmează primului, contracţia este susţinută pînă la golirea completă a vezicii.

3. Contracţia detrusorului produsă prin destinderea uretrei proximale. Căile aferentă şi eferentă se găsesc în nervii hipogastrici. Centrul nervos este situat în măduva sacrată.

4. Relaxarea sfincterului striat în momentul în care urina trece prin uretră. Căile aferentă şi eferentă se găsesc în nervul ruşinos intern, iar centrul se află localizat în măduva sacrată.

5. Relaxarea sfincterului extern în momentul în care vezica este destinsă. Calea aferentă urmează nervii erectori, iar cea eferentă nervii ruşinoşi interni. Centrul este în măduva sacrată.

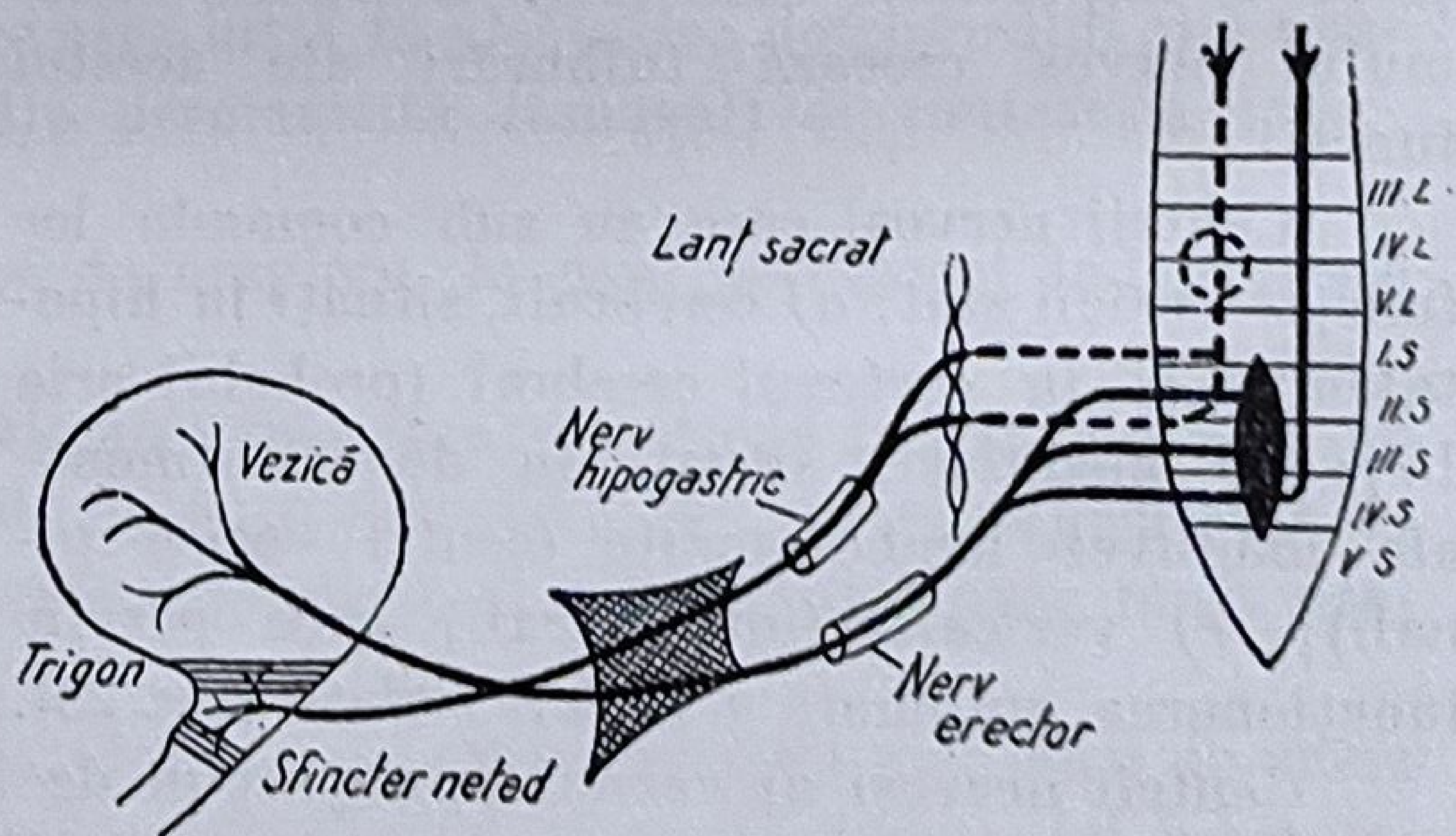


Fig. 30. — Inervaţia vezicii. Căile motoare (după Ginestié).

6. Relaxarea muşchiului neted din treimea proximală a uretrei în momentul distensiei vezicii. Căile aferentă şi eferentă sînt în nervii erectori, iar centrul în măduva sacrată.

În micţiunea normală primul reflex atrage după sine pe celelalte, cu excepţia celui de-al treilea, a cărui participare este discutată.

FIZIOLOGIA URETREI

Uretra este un conduct care servește la expulzia urinii și a spermei. Sfincterul striat (sfincterul extern) împarte uretra în două porțiuni deosebite din punct de vedere anatomic și fiziologic: uretra anterioară și uretra posterioară. Un explorator cu bulă olivară nr. 16 pătrunde cu ușurință de-a lungul uretrei pînă la nivelul regiunii bulbare. Aci întîmpină o rezistență ușoară (uretra membranoasă închisă prin contracția sfincterului striat), după care pătrunde cu ușurință pînă în vezică.

Sfincterul striat este închis în intervalul dintre micțiuni. Se contractă voluntar sau sub influența curentului electric. Prezența lui face ca secrețiile sau lichidele patologice cu originea în uretra anterioară să se scurgă spontan către meat, în afară. Dimpotrivă, secrețiile normale sau patologice și hemoragia, care au originea în uretra posterioară, fie că stagnează în uretra prostatică, de unde sînt eliminate în timpul micțiunii, fie că, dacă sînt în cantitate mai mare, înving rezistența sfincterului neted al uretrei și se scurg în vezică.

Uretra posterioară are fibre netede circulare care formează sfincterul neted (sfincterul intern).

În stare de repaus lumenul uretrei este virtual din cauza mucoasei, pereții ei lipindu-se unul de celălalt. Mucoasa uretrei are glande care produc o secreție alcalină, necesară menținerii stării ei de umiditate.

La nevropați, la mielitici și în inflamațiile uretrei posterioare și ale prostatei, sfincterul striat se contractă spastic.

Uretra este sensibilă la contact și distensie.

Meatul uretrei este mai îngust decît restul organului. Aceasta ajută la reglarea forței jetului urinar.

În timpul micțiunii, mușchiul vezicii se contractă pentru a expulza urina. Sfincterul neted și cel striat se relaxează prin scăderea tonicității lor. Uretra anterioară se deschide pentru a lăsa drum liber urinii. Expulzia ultimelor picăturii de urină se face prin contracția mușchilor bulbo-cavernoși și prin strîngerea pereților elastici ai uretrei. Elasticitatea pereților uretrei se pune în evidență prin forța cu care este expulzat lichidul injectat în uretră și reținut aci cîteva momente prin presiune pe meat. Variațiile în intensitatea și forma jetului urinar sînt în funcție de puterea de expulsie a vezicii, de gradul de disectazie a gîtului vezicii și de eventuale obstacole pe uretră (stricturi).

Fiziologia *veru montanum*-ului nu este bine cunoscută. S-a crezut că este un organ erectil care obstruează gîtul vezicii în momentul ejaculării, împiedicînd astfel scurgerea spermei în vezică.

De asemenea, s-a susținut că utricula secretă un lichid destinat să înviorеze spermatozoizii și să fluidifice sperma. S-a considerat că frîurile *veru montanum*-ului au rolul de a frămînta sperma înainte de a fi ejaculată. Se știe că alterările patologice ale *veru montanum*-ului provoacă tulburări de erecție și de ejaculare. Pe de altă parte însă, sînt cazuri în care distrugerea operatoare a acestuia (electrocoagulare etc.) nu este urmată de nici una din aceste tulburări.

Glandele lui Cowper secretă un lichid clar, vîscos, care se scurge în uretră în momentul erecțiilor. Acest lichid lubrefiază canalul uretral și se amestecă cu sperma.

Erecția este provocată de acumularea de sînge în corpii erectili. Este un act reflex, care are un centru medular, supus controlului centrilor superiori. Centrul medular este situat la nivelul segmentelor S_2 și S_3.

Erecția este provocată de excitații periferice (în special de cele din zona genitală) și cerebrale. Calea centripetă urmează nervul dorsal al penisului. Excitațiile cerebrale pleacă din centrii corticali și subcorticali. Influența cerebrală poate fi și inhibitoare.

Calea centrifugă este reprezentată de fibrele vasodilatatoare conținute în nervii erectori.

Ejacularea se produce prin contracția mușchilor veziculelor seminale, a sfincterelor uretrei și a mușchilor bulbo-cavernoși. În timpul coitului, contracția veziculelor seminale și a ampulelor deferențiale împinge sperma în uretra posterioară, unde se amestecă cu secrețiile prostatei și ale *veru montanum*-ului. Sperma se acumulează sub presiune între sfincterul striat și cel neted, care au tonicitate crescută. Sfincterul striat se relaxează brusc, cu intermitențe, și sperma este împinsă în uretra anterioară, unde contracția mușchilor bulbo-cavernoși accelerează cursul ei înspre meat. Emisia spermei se face prin jet sacadat, datorită contracțiilor și relaxărilor succesive ale sfincterului striat. Cînd sfincterul neted este lezat, cum se întîmplă după operația pentru adenom al prostatei, forța cu care se contractă este inferioară forței de contracție a sfincterului striat, așa încît sperma adunată sub presiune în uretra prostatică poate trece în vezică.

Există un centru medular principal al erecției, situat la nivelul segmentelor L_1 și L_2 și unul accesoriu, situat la nivelul segmentului S_3. Căile centripete ale reflexului sînt reprezentate prin: nervul dorsal al penisului, nervii veziculelor seminale, ai ampulelor deferențiale și ai glandelor prostatice. Căile centrifuge sînt reprezentate prin: nervii hipogastrici, plexurile periprostatice și periveziculare, și nervii rușinoși interni (aceste fibre merg la sfincterul striat și la mușchii bulbo-cavernoși).

FIZIOLOGIA PROSTATEI

Prostata este o glandă sexuală accesorie, cu secreție externă. Lichidul secretat de acinii ei conține potasiu, sodiu, calciu (în concentrație mai mare decît plasma sanghină) și cloruri, bicarbonați, fosfați (în concentrație mai mică). Compușii organici sînt reprezentați prin proteine, care au caracterul special de a nu fi coagulate prin căldură și de a trece ușor prin membranele semipermeabile (proteoze). Secreția prostatei conține o cantitate mică de glucoză; în schimb este foarte bogată în citrați (de sodiu, de potasiu). Are un pH de 6,6 (este deci mai acidă decît plasma sanghină). Adesea, fosfatul de calciu din secreția prostatei precipită, formînd calculi. Cea mai mare parte din spermina conținută de spermă are originea în prostată.

Lichidul prostatic conține enzime printre care: fosfataza acidă, care crește cantitativ din copilărie pînă în perioada adultă, fibrinolizina, care are o acțiune de lichefiere a coagulului de sînge și a fibrinei (asemănătoare cu fibrinolizina streptococică), fibrinogenaza, care are acțiune de distrugere asupra fibrinogenului. În secreția prostatică se mai găsește amilază și poate și o substanță cu acțiune germicidă asupra bacilului coli, stafilococului galben și streptococului.

Lichidul de secreție al prostatei conține lipide sub forma de granule de lecitină, în concentrație de 286 mg% (jumătatea concentrației din plasmă).

Prin secreția prostatei se elimină o parte din alcoolul și sulfamidele ingerate.

Există o secreție de repaus și una activă. Secreția de repaus este redusă cantitativ. Secreția activă se produce sub acțiunea unei excitații sexuale, a aplicării unui tratament hormonal sau a unei stimulări parasimpatice.

Secreția de repaus se elimină prin uretră o dată cu urina și cantitatea ei se măsoară prin dozarea fosfatazei acide urinare. Se calculează la 0,5—2 ml cantitatea zilnică a secreției de repaus. Această cantitate crește considerabil (pînă la 2 ml pe oră) în timpul excitației sexuale, după injecția de substanțe parasimpaticomimetice (pilocarpină) sau după administrare de produși androgeni.

Atropina inhibă secreția prostatei, iar adrenalina, nicotina, acetilcolina produc o creștere foarte mică a acestei secreții.

Lichidul prostatic are anumite proprietăți farmacodinamice. Injectarea lui pe cale intravenoasă este urmată de o scădere a presiunii sanghine și uneori de coagulări intravasculare care pot cauza moartea. Scăderea presiunii sanghine este precedată de o scurtă fază de hipertensiune. Efectul presor se datorește probabil unei oarecare cantități de adrenalină pe care o conține. Din țesutul însuși al glandei s-a izolat o substanță care scade presiunea sanghină și crește motilitatea intestinului. Această substanță are probabil un rol în golirea prostatei și veziculelor seminale.

Între funcția prostatei și secreția hormonală a testiculului există corelații foarte strînse. Castrarea este urmată de o scădere a secreției prostatei în primele 24 de ore și de dispariția acesteia după 2 sau 3 săptămîni. Țesutul prostatei se atrofiază. Administrarea testosteronului produce secreție prostatică în cantitate mare la bărbații cu stări de hipogonadism. La omul normal acest hormon nu are nici un efect asupra volumului secreției prostatei. Transplantele de țesut prostatic (în special transplantele intraoculare la iepuri) cresc sub acțiunea testosteronului, mai cu seamă la animalul care a fost castrat. Administrarea hormonilor estrogeni la cîine provoacă o inhibare a secreției prostatei și hipertrofia lobului dorsal al prostatei și utriculei. Aceste modificări nu se mai produc dacă se administrează în același timp și hormoni androgeni. Aceste efecte ale estrogenilor nu se produc la om.

FIZIOLOGIA VEZICULELOR SEMINALE

Veziculele seminale nu sînt numai un rezervor pentru spermatozoizii adulți, ci și glande cu funcții secretoare caracteristice. Componenții cei mai importanți ai secreției veziculelor seminele sînt sărurile de colină și fructoza. Legarea canalelor deferente nu coboară concentrația în zahăr a spermei, ceea ce arată că el este secretat de veziculele seminale. Depozitul spermatozoizilor se găsește în ampula deferentului. Lichidul veziculei seminale vine în contact cu spermatozoizii în timpul ejaculării și conținutul lui bogat în hidrocarbonate asigură nevoile energetice ale acestora.

Sperma umană, lichidă în momentul ejaculării, se coagulează imediat după aceasta, formînd un gel. La aproximativ 15 minute după ejaculare apare un proces de lichefiere a gelului, care este complet după aproximativ o oră. Fermenții care produc coagularea și lichefierea spermei se găsesc în secreția prostatei.

FIZIOLOGIA TESTICULULUI ȘI SCROTULUI

Testiculul este elementul de bază al sistemului masculin de reproducere.

Scrotul este un organ care se găsește numai la mamifere, avînd rolul de a înveli și proteja glanda seminală masculină. La unele mamifere inferioare, scrotul este aparent numai în timpul sezonului de înmulțire.

Este cunoscut în prezent că scrotul este un organ a cărui funcție este reglarea temperaturii optime necesară dezvoltării și funcției testiculului. Cercetările moderne au arătat că testiculul nu se poate dezvolta în condiții normale la o temperatură egală cu aceea a mediului intern și că, dimpotrivă, se dezvoltă în condiții foarte bune în scrot, care are o temperatură mai joasă decît temperatura interioară.

Testiculul are două funcții: spermatogeneza și secreția hormonală.

Spermatogeneza este discontinuă la animalele care au perioade de rut și continuă la cea mai mare parte dintre mamifere. Data apariției celulelor germinative mature după naștere variază cu specia animală. O dată instalată, funcția spermatogenezei continuă pînă la moarte (40% din țesutul testiculului produce încă spermatozoizi la bărbații care au atins 80—90 de ani). Spermatogeneza poate fi redusă sau chiar dispare în tulburările grave de nutriție sau în tulburările endocrine.

Funcția testiculară este dependentă direct sau indirect de factori fiziologici interni, de tulburările metabolice și mai ales de unele glande cu secreție internă. Ablația experimentală a lobului ventral al hipofizei este urmată de încetarea spermatogenezei. Administrarea de extracte hipofizare sau de implante de țesut hipofizar provoacă reapariția spermatogenezei la animalele hipofizectomizate.

Criptorhidia provoacă de asemenea o încetare a spermatogenezei în testiculul respectiv. S-a observat că, în cazurile în care testiculul este situat parte în canalul inghinal, parte în scrot, spermatogeneza este normală în porțiunea glandei care se găsește în scrot și lipsește în porțiunea inclusă în canalul inghinal. Spermatogeneza este influențată de vitamine. Carența vitaminei A produce o involuție a epiteliilor tubilor seminiferi și o reducere a spermatogenezei. Inaniția prelungită are aceeași acțiune.

Carența vitaminei E determină la început o imobilizare a spermatozoizilor; mai tîrziu provoacă unele tulburări trofice ale acestora. Cînd carența este prelungită, se observă dispariția completă a celulelor germinative (tulburarea este ireversibilă).

Iradierea cu raze X și izotopii radioactivi au efecte distructive asupra celulelor din seria seminală. Temperatura ridicată în mediul înconjurător alterează grav spermatogeneza.

Din canalele seminifere spermatozoizii sînt transportați prin tubii drepți și conurile eferente în capul epididimului. Transportul se face sub acțiunea cililor celulelor epiteliale și a contracției mușchilor netezi. Maturizarea spermatozoizilor începe în testicul și se continuă în epididim. Este definitivă în spermă. Vitalitatea spermatozoidului se apreciază după gradul lui de motilitate. După ejaculare motilitatea persistă timp de 24 de ore în sperma care este menținută la temperatura camerei, și scade dacă temperatura este mai ridicată. Ea revine dacă spermatozoizii au fost conservați mai multă vreme la gheață.

În vagin, viața spermatozoidului este influențată de aciditatea secreției acestuia, de acțiunea bacteriană și de temperatura locală. Viața spermatozoidului în vagin pare să dureze între 36 și 72 de ore. Puterea lui de fertilizare este mai scurtă.

Testiculul este și glandă cu secreție internă. Prin celulele interstițiale Leydig, secretă hormoni androgeni. Prin celulele Sertoli, secretă un hormon, inhibina, cu acțiune inhibitoare asupra secreției gonadostimulinei hipofizare, și o substanță necesară dezvoltării spermatogoniilor. Prin celulele F. Steinach, secretă foliculină. Secreția hormonilor androgeni este predominantă. S-au găsit hormoni androgeni și în țesutul ovarului și în țesutul suprarenalei. Aceasta explică de ce unele tulburări ale acestor două organe produc o secreție crescută de androgeni, care se manifestă prin starea de virilism.

Există o interdependență funcțională între testicul și glandele sexuale anexe. Castrarea produce o atrofie a prostatei, a veziculelor seminale, a canalului deferent, a scrotului și a penisului. Administrarea de androgeni previne aceste tulburări. Cînd această administrare este excesivă se produce hipertrofia organelor amintite. Testosteronul în cantitate mare are efect nociv asupra spermatogenezei.

Testosteronul scade catabolismul protidic în organism, favorizînd o economie de azot, fosfor neorganic, potasiu, clor, sodiu și creșterea în greutate.

Androgenii accelerează catabolismul grăsimilor și împiedică arderea glicogenului în mușchi. Ei protejează ficatul și rinichii împotriva intoxicațiilor și măresc reabsorbția calciului, fosforului, apei și sodiului prin tubul urinifer.

Androgenii imprimă caracterele sexuale bărbătești. Există corelații între testicul și hipofiză. Lobul ventral al hipofizei secretă un hormon care stimulează celulele interstițiale ale testiculului (hormon gonadotrofic). Există de asemenea un alt hormon secretat de lobul ventral al hipofizei, care stimulează spermatogeneza (gonadotropină).



EXPLORAREA APARATULUI URO-GENITAL

INSTRUMENTAR UROLOGIC

Alături de instrumentarul şi de aparatura necesară în chirurgia generală, aplicarea în practică a urologiei necesită instrumente şi aparate adecvate.

MASA PENTRU EXAMENUL UROLOGIC

Este asemănătoare cu masa pentru examenul ginecologic. Se deosebeşte prin partea posterioară a platformei, care se poate ridica în aşa fel încît bolnavul ia toate poziţiile intermediare între poziţia culcat şi poziţia şezînd. Partea anterioară a platformei se poate cobori pînă la verticală. Membrele inferioare ale bolnavului se sprijină pe două pedale laterale, permiţînd examenul cistoscopic sau uretroscopic (fig. 31).

Instrumentarul urologic se compune din instrumente confecţionate din cauciuc sau din gumă (în general pentru evacuare sau pentru explorare), instrumente metalice speciale pentru uretră şi vezică (în general pentru explorare), instrumente pentru spălături şi instrumente pentru diferite tratamente electrice.

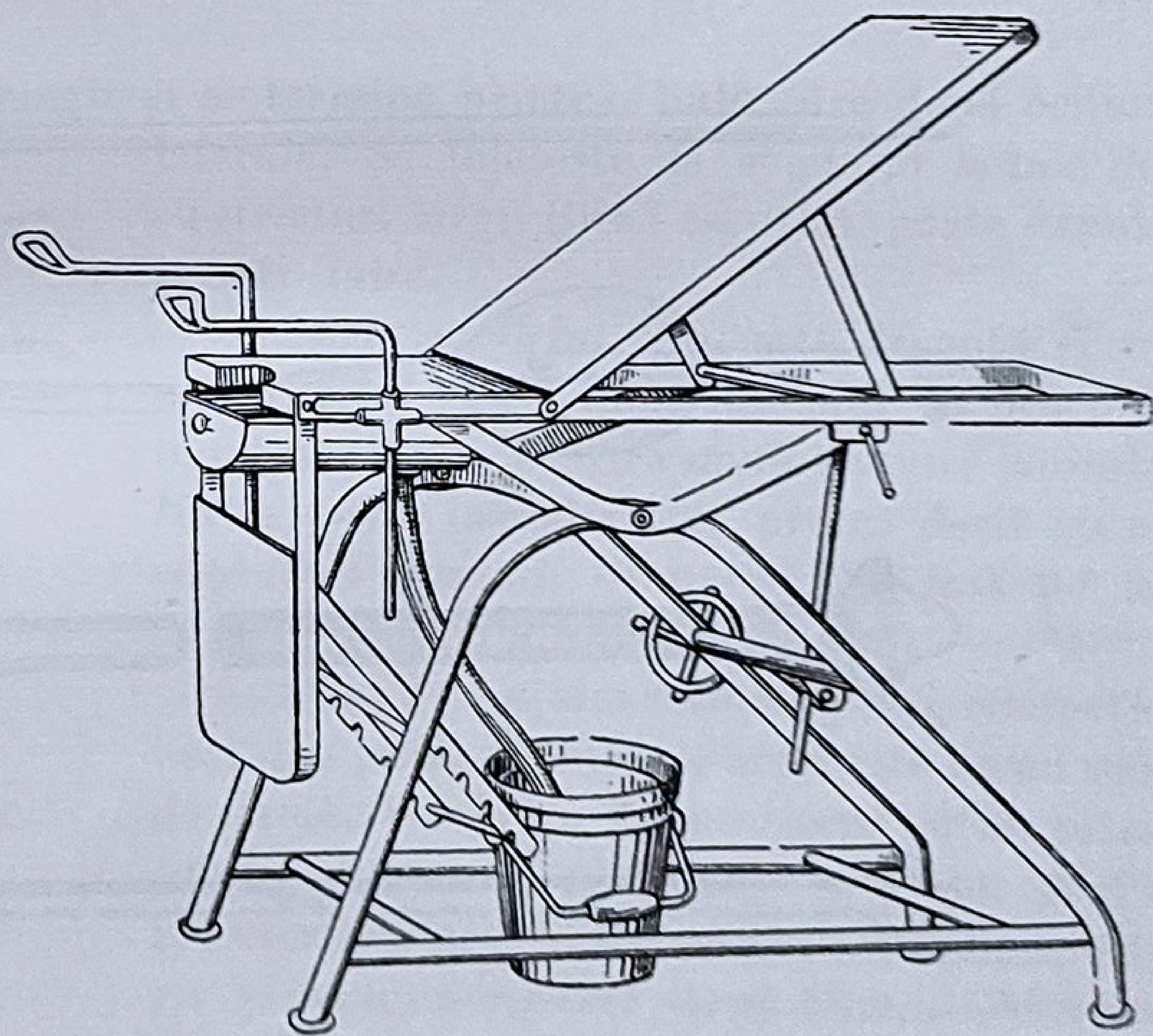


Fig. 31. — Masa pentru examen urologic.

INSTRUMENTELE DIN CAUCIUC ŞI DIN GUMĂ

Sondele sînt tuburi confecţionate din cauciuc, din gumă sau din material plastic, avînd la o extremitate un vîrf de formă variabilă, iar la cealaltă o pîlnie (pavilion). Se folosesc în general ca instrumente de evacuare.

Sondele au un lumen variabil, care se măsoară în milimetri. Diametrul lui reprezintă o treime din circumferinţa exterioară a sondei. Astfel o sondă nr. 30 are un diametru de 10 mm. Controlul calibrului sondelor se face cu ajutorul unei filiere imaginată de Charière (o placă de metal cu găuri de diametru diferit, progresiv). Sonda trebuie să treacă uşor

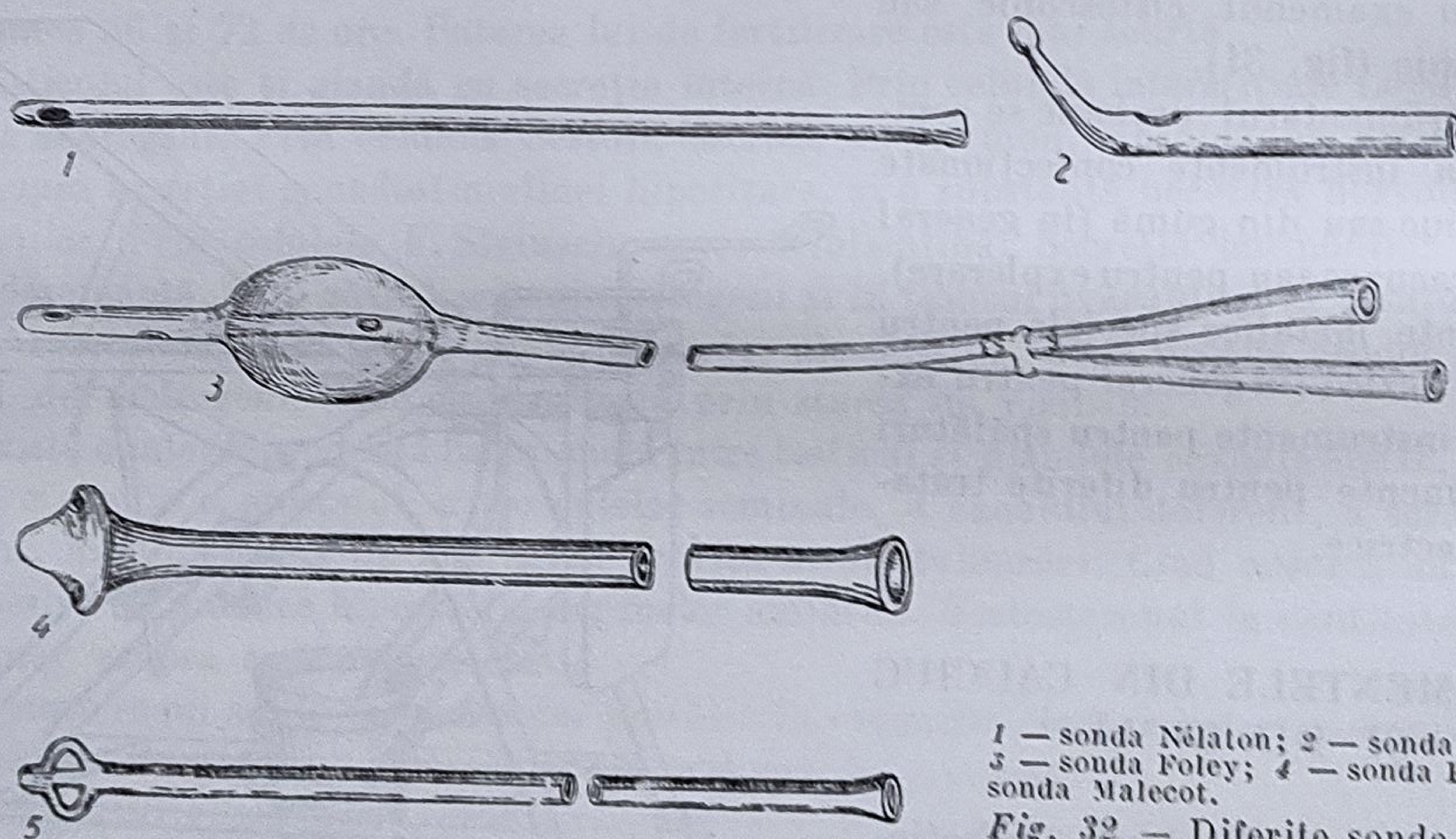
prin gaura care corespunde calibrului ei (cu excepţia pavilionului). La adult se folosesc cel mai des sondele de la nr. 16 la nr. 20. La copil se utilizează sonde de calibru mai mic.

Sondele confecţionate din cauciuc roşu sau din material plastic sînt de mai multe tipuri:

Sonda Nélaton este suplă şi are un vîrf rotunjit sau conic. La aproximativ 1 cm de acest vîrf are un ochi lateral, care pune în comunicare lumenul ei cu exteriorul. Se poate steriliza prin fierbere. Se foloseşte în cateterismul evacuator al vezicii, în instilaţiile şi spălăturile vezicale, în recoltarea aseptică a urinii din vezică (la femeie şi la bărbat). În cazuri speciale poate fi lăsată pe loc, asigurînd scurgerea permanentă a urinii din vezică. Există tipuri de sonde Nélaton cu vîrful tăiat oblic (sonda Millin).

Sonda Thieman este confecţionată dintr-un cauciuc mai rigid. Are un vîrf îndoit, ca o talpă de sanie, care se subţiază progresiv şi se termină printr-o mică bulă. La distanţă de circa 3 cm de vîrf are unul sau două ochiuri laterale. Se foloseşte la prostatici, deoarece vîrful ei cotit urmează peretele cranial al uretrei, care nu suferă deformaţii în asemenea cazuri, pătrunzînd mai uşor în vezică. Se poate steriliza prin fierbere şi poate fi lăsată pe loc. Vîrful ei poate irita însă peretele vezicii, ceea ce face să fie tolerată mai greu.

Sonda Foley este asemănătoare cu sonda Nélaton, de care se deosebeşte prin faptul că la 3—4 cm înapoia ochiului are un balonaş de cauciuc subţire care se poate destinde cu aer sau cu lichid (10—20 ml), printr-un tub fin aşezat în lumenul ei. Balonul nu comunică cu lumenul sondei. Se foloseşte în operaţiile de adenom al prostatei; balonul destins în loja rămasă după enuclearea adenomului comprimă pereţii acesteia şi contribuie la hemostază, în timp ce ochiul ei, rămas în cavitatea vezicii, asigură drenajul urinii. Balonaşul poate servi şi la fixarea sondei, cînd aceasta este lăsată pe loc. Se poate steriliza prin fierbere. Avînd pereţii foarte supli, este bine tolerată de uretră. Se confecţionează în special din material plastic.



1 — sonda Nélaton; *2* — sonda Thiemann; *3* — sonda Foley; *4* — sonda Pezzer; *5* — sonda Malecot.

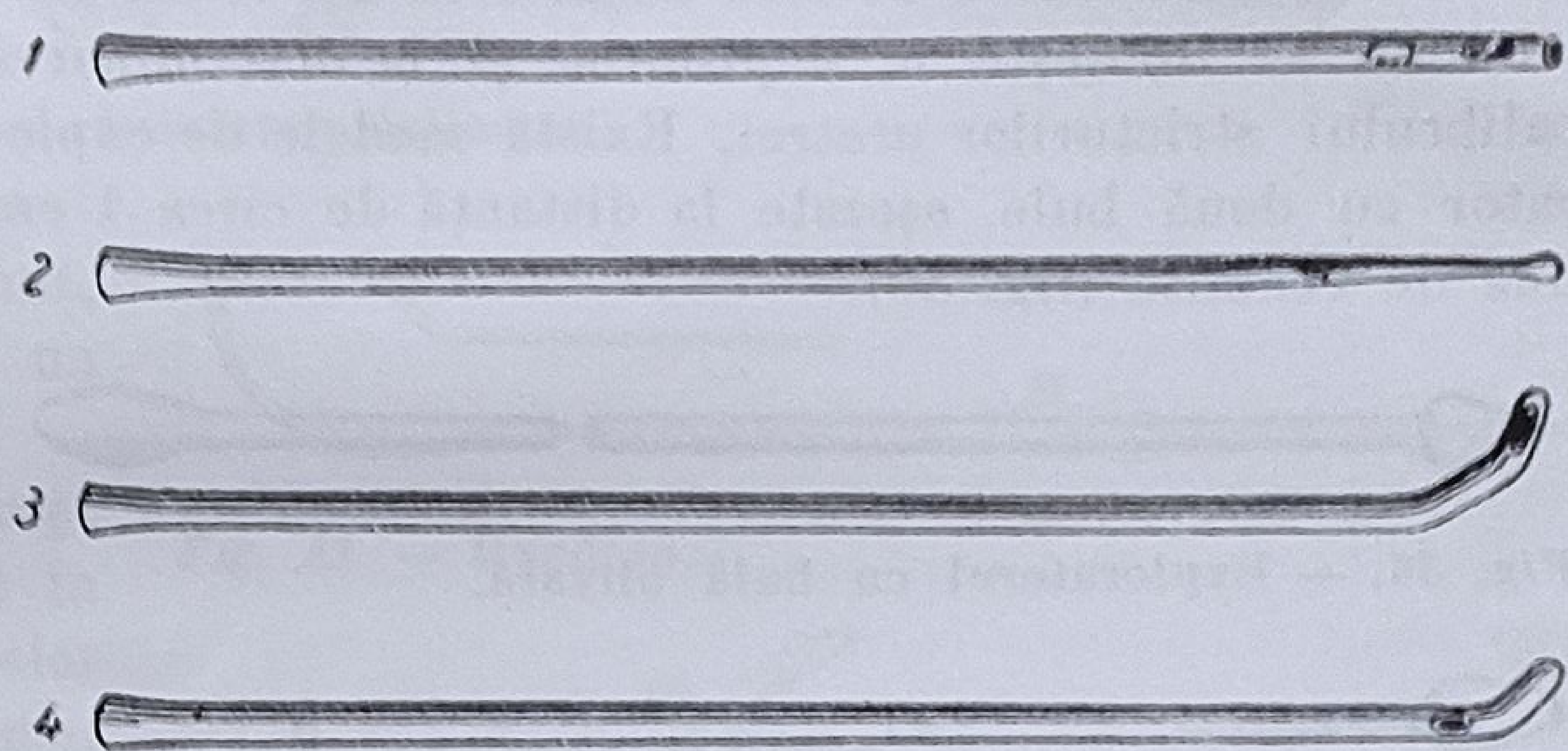
Fig. 32 — Diferite sonde de gumă.

Sonda Pezzer este confecţionată din cauciuc roşu suplu. Vîrful ei se termină printr-o ciupercă turtită, străpunsă de două ochiuri. Se foloseşte la drenajul vezicii după cistotomie (pentru calculi, tumori, traumatisme ale vezicii sau prostatectomie) sau ca sondă pe loc la femeie, ciuperca asigurînd fixarea ei în vezică. Se poate steriliza prin fierbere.

Sonda Malécot este asemănătoare cu sonda Pezzer. Se deosebeşte prin aceea că ciuperca este străpunsă de 4 ferestre largi, ceea ce face să fie foarte uşor extensibilă şi mult mai suplă; este astfel tolerată mai bine de mucoasa vezicii (fig. 32).

Sondele de gumă sînt confecționate din pînză de mătase acoperită cu un strat de gumă (gutapercă). Sînt mai rigide, așa încît pătrund prin uretră chiar în cazul în care întîmpină oarecare rezistență. Sînt de mai multe tipuri. Neajunsul lor este că nu se pot steriliza prin fierbere.

Sonda dreaptă are aceeași formă ca sonda Nélaton, cu diferența că are două ochiuri laterale. Calibrul ei se măsoară la fel ca și pentru sondele Nélaton. Se întrebuințează în cateterismul uretrei cu pereți rigizi sau cu stricturi largi. Nu trebuie manevrată cu brutalitate.

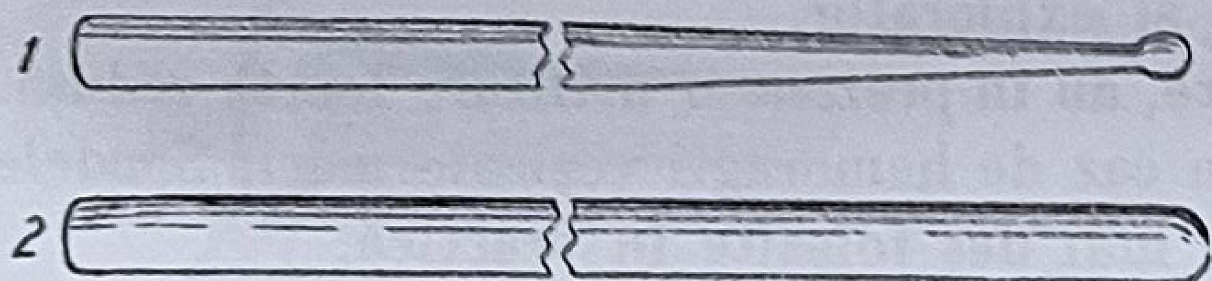


1 — sondă cu vîrf tăiat; 2 — sondă cilindro-conică; 3 — sondă bicudată; 4 — sondă cu cîrjă.
Fig. 33. — Diferite sonde de gumă.

Sonda cu cîrjă este una dintre cele mai folosite în practica urologică. Se deosebește de sonda dreaptă prin vîrful ei, care este cotit în unghi obtuz de circa 70°, ca o cîrjă. Ciocul cîrjii are o lungime de 10—12 mm și prezintă un ochi lateral. Unghiul de înclinație al cîrjii poate varia în plus sau în minus. Cu puțin înaintea cîrjii, pe peretele drept al sondei se găsește un al doilea ochi. Pavilionul prezintă un semn care arată poziția vîrfului cîrjii. În timpul cateterismului acesta trebuie să fie totdeauna în contact cu peretele cranial al uretrei. Cu această sondă se sondează prostaticii, deoarece prin conformația ei nu expune la căi false.

Sonda bicudată este o sondă cu cîrjă, care mai are însă un al doilea cot la cîțiva centimetri în urma primului.

Sonda conică are vîrful conic, alungit și se termină printr-o bulă. Are două ochiuri laterale. Se folosește la sondajul bolnavilor cu stricturi largi. Fiind ascuțită, poate expune la căi false.



1 — cilindro-conică; 2 — dreaptă.
Fig. 34. — Bujii dilatatoare.

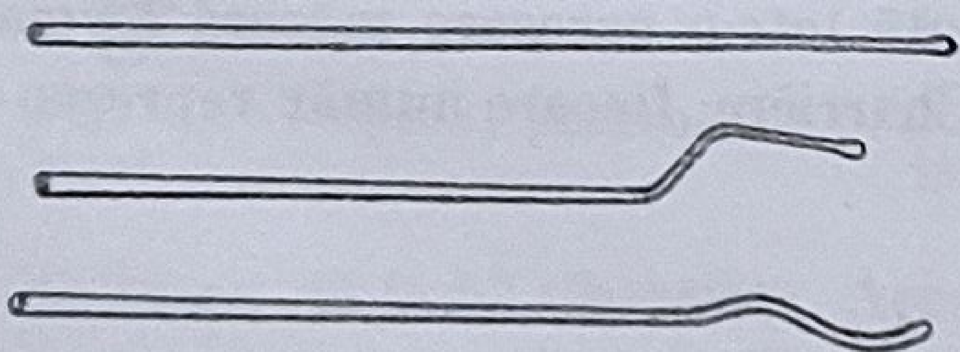


Fig. 35. — Diferite bujii filiforme.

Sonda cu vîrful tăiat este dreaptă și are vîrful astfel tăiat, încît lumenul se deschide în extremitatea ei. Are două ochiuri laterale. Nu se poate introduce în uretră decît cu un conductor special, de metal. Se lasă pe loc după uretrotomia internă (fig. 33).

Bujiile sînt cilindri plini, confecționați din pînză de mătase acoperită cu un strat de gumă. Unele au în interiorul lor un tutore subțire din metal (de obicei plumb). Nu se pot steriliza prin fierbere. Sînt de calibru diferit și se numerotează după filiera Charrière, de la nr. 6 la 22. Au vîrful conic terminat cu o bulă olivară. Există și modele cu vîrful bont. Se folosesc la dilatarea stricturilor uretrei (fig. 34).

Bujiile filiforme au calibrul sub nr. 6 și sînt de mai multe tipuri, după conformația vîrfului (fig. 35): filiforme drepte, în spirală, cu vîrful cotit și în baionetă. Se folosesc în cateterismul uretrei cu stricturi strînse, fie cu scopul unei dilatații lente, fie pentru a servi de conductor pentru uretrotom sau diferite instrumente dilatatoare. Filiformele armate sînt prevăzute la extremitatea lor posterioară cu o piesă metalică cu ghivent (mascul sau

femel), care se înșurubează la instrumentele ce trebuie conduse prin uretră, evitîndu-se astfel căi false (uretrotom, beniqué condus etc.).

Exploratorul cu bulă olivară este confecționat din același material ca bujiile, avînd o tijă subțire și flexibilă care se termină la unul din capete cu o bulă în formă de olivă, iar la celălalt cu un disc pe care este înscris calibrul. Calibrul se calculează după circumferința cea mai mare a bulei și după aceleași norme ca în sondele. Numerotarea se face de la 6 la 20. Acest instrument se folosește la depistarea și la determinarea calibrului stricturilor uretrei. Există modele de explorator cu două bule, așezate la distanță de circa 1 cm una de cealaltă (fig. 36).

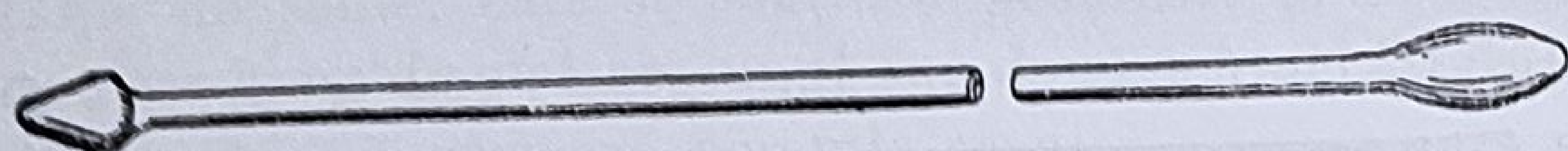


Fig. 36. — Exploratorul cu bulă olivară.

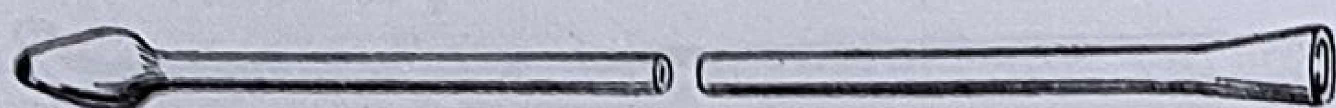


Fig. 37. — Instilator Guyon.

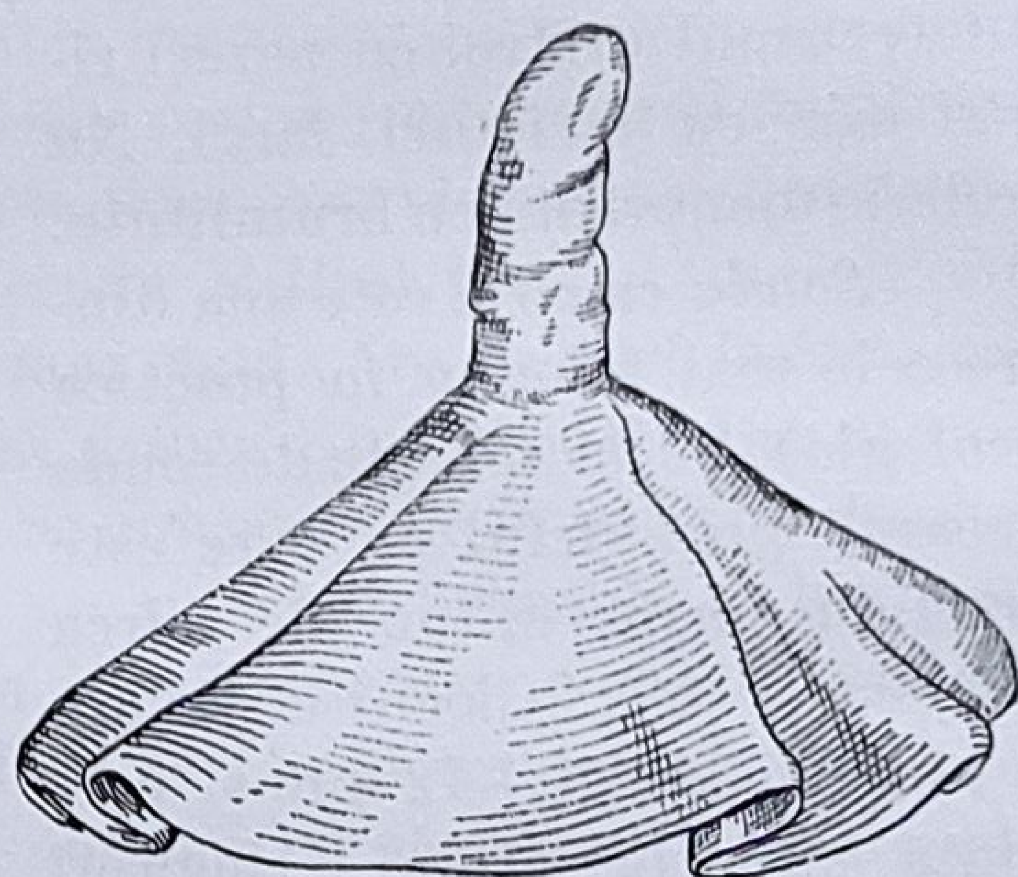


Fig. 38. — Degetar.

Instilatorul Guyon este un instrument asemănător exploratorului cu bulă, de care diferă prin aceea că are un lumen care se deschide în vîrful bulei și un pavilion. Se folosește la instilarea unor soluții medicamentoase în diferite regiuni ale uretrei (fig.37).

Mănușile și degetarele sînt confecționate din cauciuc subțire și se folosesc ca material de protecție al mîinii în timpul examenelor și explorărilor urologice. Degetarul se folosește la tactul rectal și la masajul prostatei (fig. 38).

INSTRUMENTELE DIN METAL PENTRU URETRĂ ȘI VEZICĂ

Sînt folosite în special în scop terapeutic și explorator.

Sondele evacuatoare de metal, cu curburi fixe, au în prezent o utilizare foarte redusă. Se folosesc numai pentru aspirarea cheagurilor în caz de hemoragii vezicale mari. Sondele metalice pentru evacuarea vezicii la femeie sînt mai des folosite în practică.

Instrumentele metalice folosite în scop terapeutic

Beniqué-ul este confecționat din alamă nichelată. La una dintre extremități are o curbură a cărei rază este de circa 46 mm și care reprezintă într-o oarecare măsură forma uretrei posterioare. Calibrul lui este însemnat după filiera Charrière, fiecare număr reprezentînd dublul numărului unei sonde. Astfel: un Beniqué nr. 60 are același calibru ca o sondă nr. 30.

Se întrebuințează pentru dilatarea și masajul uretrei și are o scară de la nr. 24 la 60 (fig. 39).

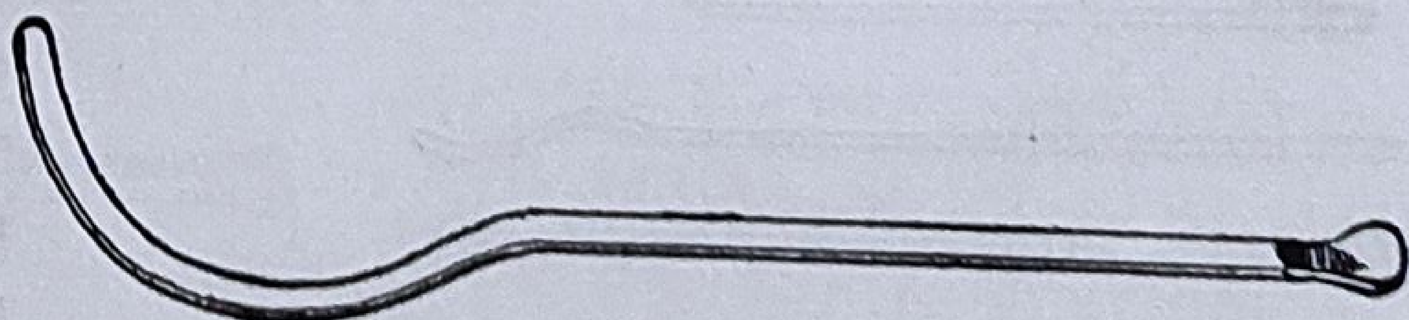


Fig. 39. — Beniqué curb.

Pentru dilatarea numai a uretrei anterioare există catetere metalice drepte, lungi de 14 cm, cu vîrful bont, gradate după aceeași scară ca și Beniqué-ul.

Există diferite tipuri de Beniqué-uri. Unele au la vîrf un dispozitiv de înșurubare, de care se prinde o filiformă armată, care se întrebuințează în scop de conductor. Pentru a se realiza în același timp dilatația, masajul și spălătura uretrei s-au construit instru-

mente speciale cu forma Beniqué-ului sau a cateterului drept care, printr-un mecanism, se pot dilata la un calibru voit, dînd în același timp și posibilitatea unei spălături. Așa este dilatatorul lui Kollmann (fig. 40). Există de asemenea Beniqué-uri cu construcție specială, cum este cel tăietor, construit de Guyon (pentru uretrotomie complementară) sau cel pentru cateterism retrograd, construit de același autor (are o curbură mult mai mică decît Beniqué-ul obișnuit, iar partea sa convexă prezintă un jgheab).



Fig. 40. — Dilatator Kollmann.

Mandrenul este o tijă lungă cu vîrful îndoit, care se introduce în lumenul sondelor moi sau al sondelor de mătase, pentru a le conduce mai ușor în vezică (fig. 41).



Fig. 41. — Mandren.

Meatotomul este întrebuințat pentru lărgirea meatului uretrei. Se compune dintr-o tijă fixă și o lamă care basculează pe o distanță voită și care permite secționarea meatului (fig. 42).

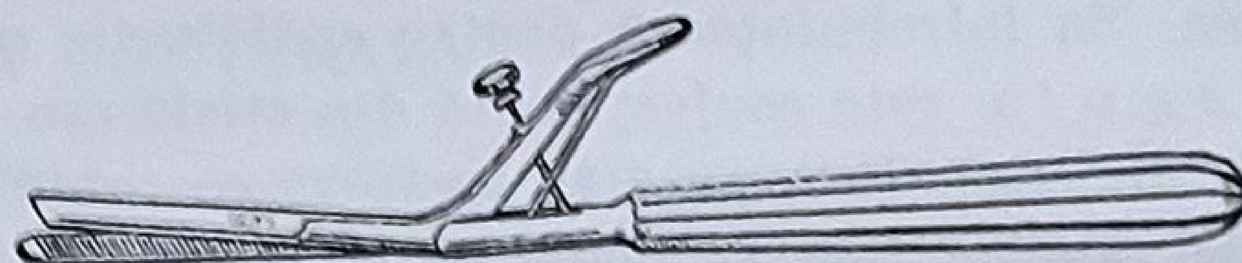


Fig. 42. — Meatotom.

Speculul pentru meat, bivalv, îngăduie explorarea părții juxtameatice a uretrei masculine sau feminine (fig. 43).

Litotritorul este un instrument care se folosește la sfărîmarea calculilor din vezică. Se compune din două piese: o piesă pentru sfărîmare, compusă din două tije care alunecă una pe alta, avînd la extremitatea lor cîte o gheară care se apropie printr-un mecanism de șurub și prind între ele calculul (fig. 44), și o sondă metalică evacuatoare, cu extremitatea curbată și cu un calibru

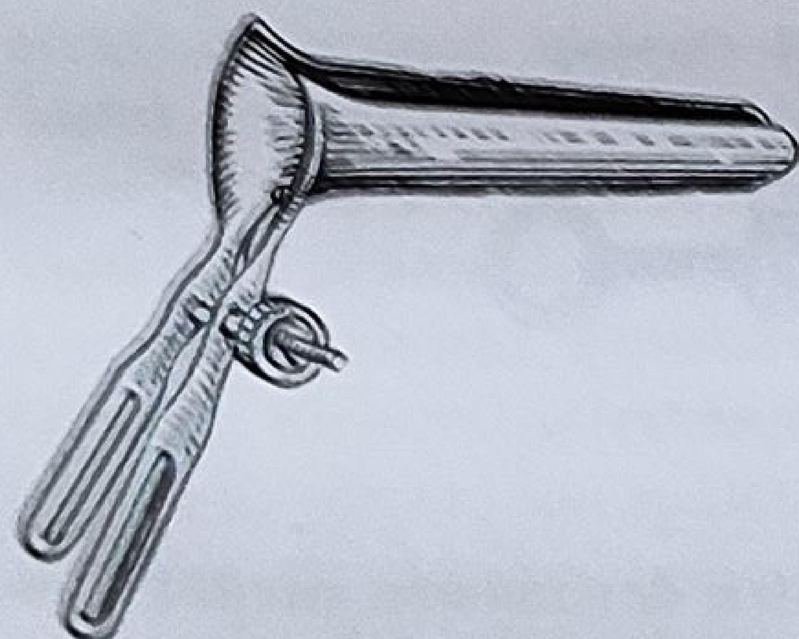


Fig. 43. — Specul pentru meat.

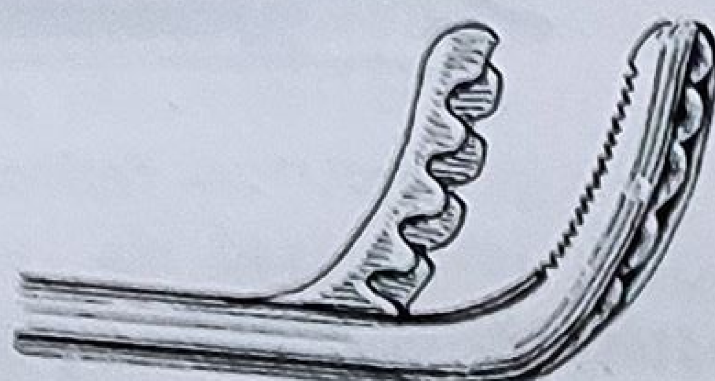


Fig. 44. — Ghearele litotritorului.

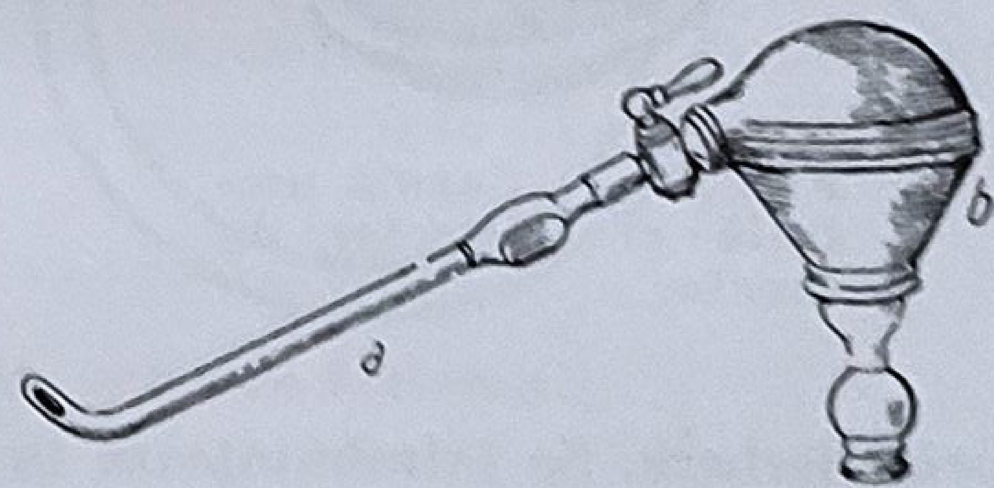


Fig. 45. — Sonda (*a*) și para (*b*) de aspirație după litotriție.

de la nr. 32 la 52 Charrière. Această sondă se pune în legătură cu o pară de cauciuc, cu care se aspiră lichidul din vezică împreună cu fragmente din calcul (fig. 45). Sfărîmarea calculului cu acest instrument este oarbă, ceea ce expune la accidente (rupturi ale vezicii etc.). Pentru evitarea acestor accidente s-au construit modele de cistoscop litotritor (Wolff, Heynemann), cu care litrotiția se face sub controlul vederii.

Instrumentele metalice folosite în scop explorator

Exploratorul metalic pentru vezică (Guyon) este construit din oțel nichelat sau din argint. Are o extremitate cu curbură scurtă și bruscă. Interiorul lui este plin. Extremitatea curbă este mai groasă decît tija. La extremitatea opusă are un mîner cilindric, gros și gol,

în interior (rezonatorul). Calibrul lui este numerotat de la 1 la 4: nr. 1 este cel mai mic, pentru copil (lungimea ciocului 15 mm); nr. 2 pentru adult (lungimea ciocului 20 mm); nr. 3 pentru bolnavi cu prostata ușor mărită (lungimea ciocului 26 mm); nr. 4 pentru prostatici cu prostata mare (lungimea ciocului 34 mm) (fig. 46).

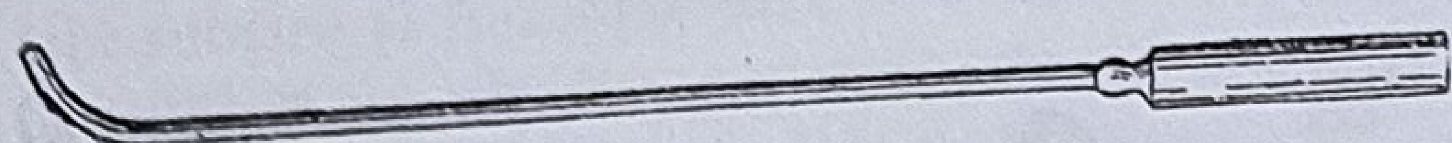


Fig. 46. — Exploratorul metalic pentru vezică.

Curbele ciocului sînt aceleași la toate numerele.

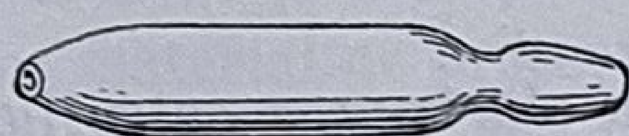
Exploratorul metalic se întrebuințează pentru descoperirea calculilor în vezică: lovirea ciocului instrumentului de calculi dă o rezonanță specială.

INSTRUMENTELE PENTRU SPĂLĂTURI

Irigatorul din sticlă sau metal este montat pe o tijă care dă posibilitatea să-i schimbăm înălțimea. Se întrebuințează pentru spălăturile uretro-vezicale.

Canula este confecționată din sticlă sau din metal. Are un vîrf conic în care se deschide lumenul. Este pusă în legătură cu tubul irigatorului. Pe ea se montează un protector de cauciuc care se opune împrăștierii lichidului care revine din uretră în timpul spălăturii (fig. 47).

Seringa vezicală (seringa lui Guyon) are o capacitate de 100—250 ml și este confecționată din sticlă sau din metal. Este gradată din 10 în 10 ml și poate fi sterilizată



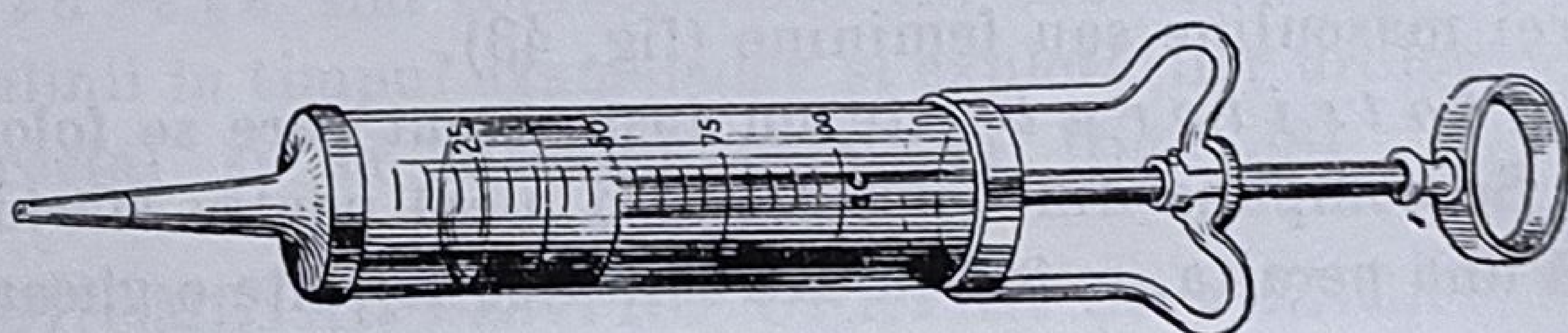


Fig. 48. — Seringă Guyon.

Fig. 47. — Canulă uretrală și protector de cauciuc.

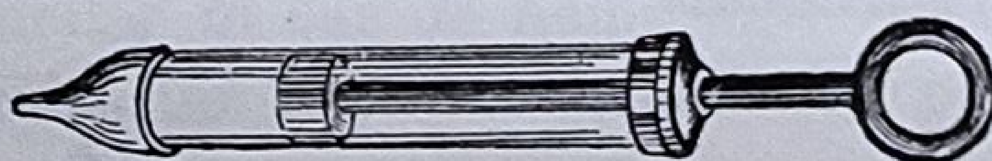


Fig. 49. — Seringă uretrală.

prin fierbere. Se întrebuințează în spălăturile vezicale sau pentru destinderea cavității vezicii sub presiune. Lichidul se introduce, fie direct prin uretră, fie prin mijlocirea unei sonde uretrale (fig. 48).

Seringa uretrală este confecționată dintr-un tub de sticlă cu o capacitate de 10 ml, închis la un capăt printr-un dop de cauciuc perforat în vîrf, iar la celălalt capăt printr-un capac găurit prin care trece tija (metalică sau din ebonit) pistonului. Seringile uretrale se pot steriliza prin fierbere sau prin păstrare în lichide antiseptice. Se folosesc la injectarea de soluții antiseptice sau anestezice în uretra anterioară (fig. 49).

Seringile pentru instilație sînt seringi obișnuite, al căror piston se mișcă printr-un mecanism de șurub care îi dă posibilitatea să facă excursii foarte reduse, exprimînd astfel cantități mici de lichid. Se folosesc la instilații medicamentoase în uretră. Au o capacitate care variază între 5 și 10 ml. Se sterilizează prin fierbere sau prin păstrare în soluții antiseptice.

INSTRUMENTELE DE STICLĂ

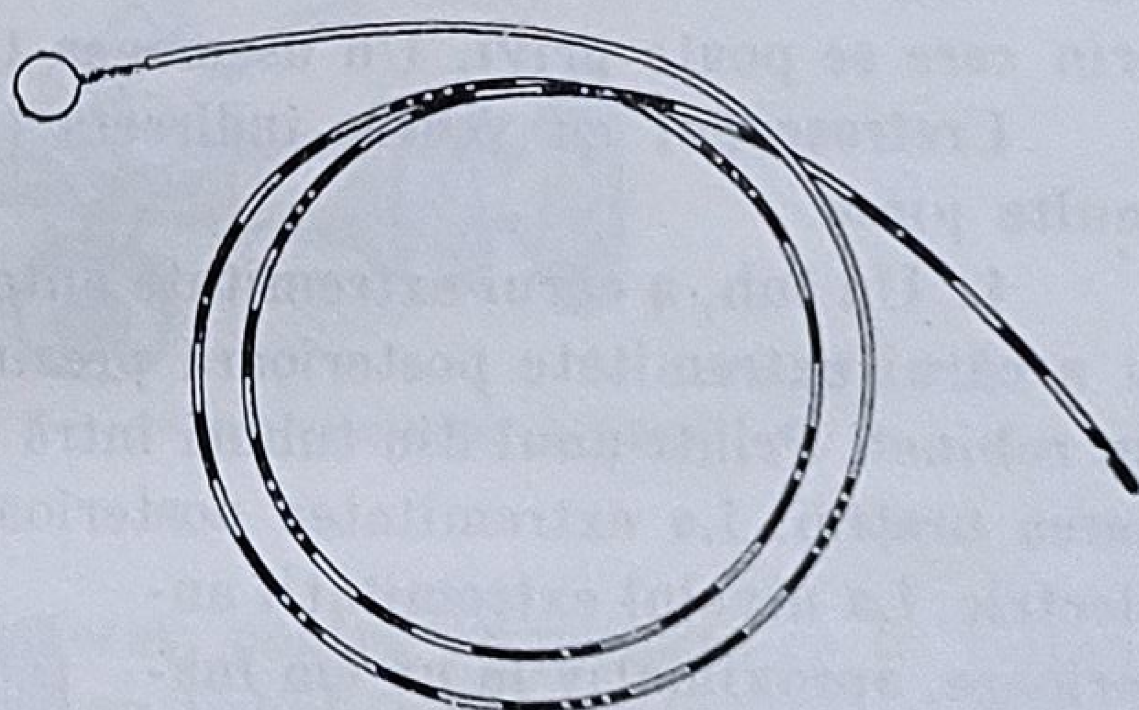
Amintim paharele conice gradate, cu o capacitate de 100—150 ml, cilindrii gradaţi, eprubetele de diferite mărimi, borcanele pentru recoltat urina (cu capacitate de 2—3 litri), canulele de sticlă etc.

INSTRUMENTELE ACŢIONATE PRIN ELECTRICITATE

Sînt întrebuinţate pentru a se realiza o dilataţie electrolitică sau o electroliză circulară a uretrei sau pentru galvanocauterizare. Există de asemenea instrumente cu bulă olivară de diferite calibre, prin care se transmite la nivelul uretrei posterioare curentul faradic în scop terapeutic (în incontinenţa de urină). Unele aparate mijlocesc diatermia şi electrocoagularea, care îşi găsesc o întinsă aplicaţie în practica urologică (tumori ale vezicii etc.).

SONDA URETERALĂ

Este confecţionată din pînză de mătase acoperită cu gumă sau din material plastic. Este suplă şi are o lungime de circa 70 cm (fig. 50). Calibrul ei, egal pe toată lungimea, este numerotat după filiera Charrière de la nr. 4 pînă la 16. Vîrful are diferite forme: rotund, olivar sau tăiat oblic. Puţin înapoia vîrfului prezintă un ochi lateral. Lungimea ei este gradată în centimetri, coloraţi alternativ în roşu şi negru sau în galben şi negru, pentru a se putea număra mai uşor. La 5 cm de vîrf este semnat un cerc cu roşu, la 10 cm 2 cercuri, la 15 cm 3 cercuri etc., pînă la 25 de cm, unde sînt semnate 5 cercuri. Apoi gradarea începe din nou din 5 în 5 cm. Acest sistem de gradare este util pentru aprecierea exactă a distanţei la care se află vîrful sondei de meatul ureterului. Există sonde ureterale impregnate cu o substanţă radioopacă, utile pentru localizarea radiologică a calculilor ureterali.


Fig. 50. — Sonde ureterale.

Sondele ureterale se folosesc la cateterismul ureterului în scop diagnostic (recoltarea separată a urinii din rinichi, depistarea obstrucţiilor ureterului, pielografia retrogradă), sau în scop terapeutic (drenaj sau spălături ale bazinetului, dilataţia stricturilor ureterului). Există sonde care au la vîrful lor o laminarie cu care se dilată orificiul ureteral, pentru a înlesni eliminarea calculului, sau o umbreluţă cu care se pot agăţa şi extrage calculii ureterului jos-situaţi.

Sondele ureterale se păstrează în tuburi lungi de sticlă în care se găsesc vapori de formol care le sterilizează. Pentru a se păstra permeabilitatea lumenului, sondele ureterale se conservă pe un mandren. Se introduc în ureter cu ajutorul cistoscopului.

INSTRUMENTAR UROLOGIC PENTRU EXPLORARE ENDOSCOPICĂ

Uretroscopul

Este un instrument cu care se poate examina uretra. Există două tipuri: cu vedere directă şi cu vedere indirectă (în care imaginile se obţin prin intermediul unui mecanism optic). Primul se foloseşte de obicei la examenul uretrei anterioare, cel de-al doilea la examenul uretrei posterioare şi chiar şi al vezicii (uretrocistoscop).

Uretroscopul cu vedere directă se compune din mai multe piese:

1. Patru tuburi de metal, dintre care unul, lung de 8 cm şi cu calibrul nr. 52, este destinat în special pentru porţiunea ventrală a uretrei, iar celelalte trei, lungi de 13 cm şi cu calibrul respectiv nr. 48, 52 şi 54, sînt destinate explorării uretrei perineale. Fiecare tub este montat pe un mandren care uşurează pătrunderea în uretră.

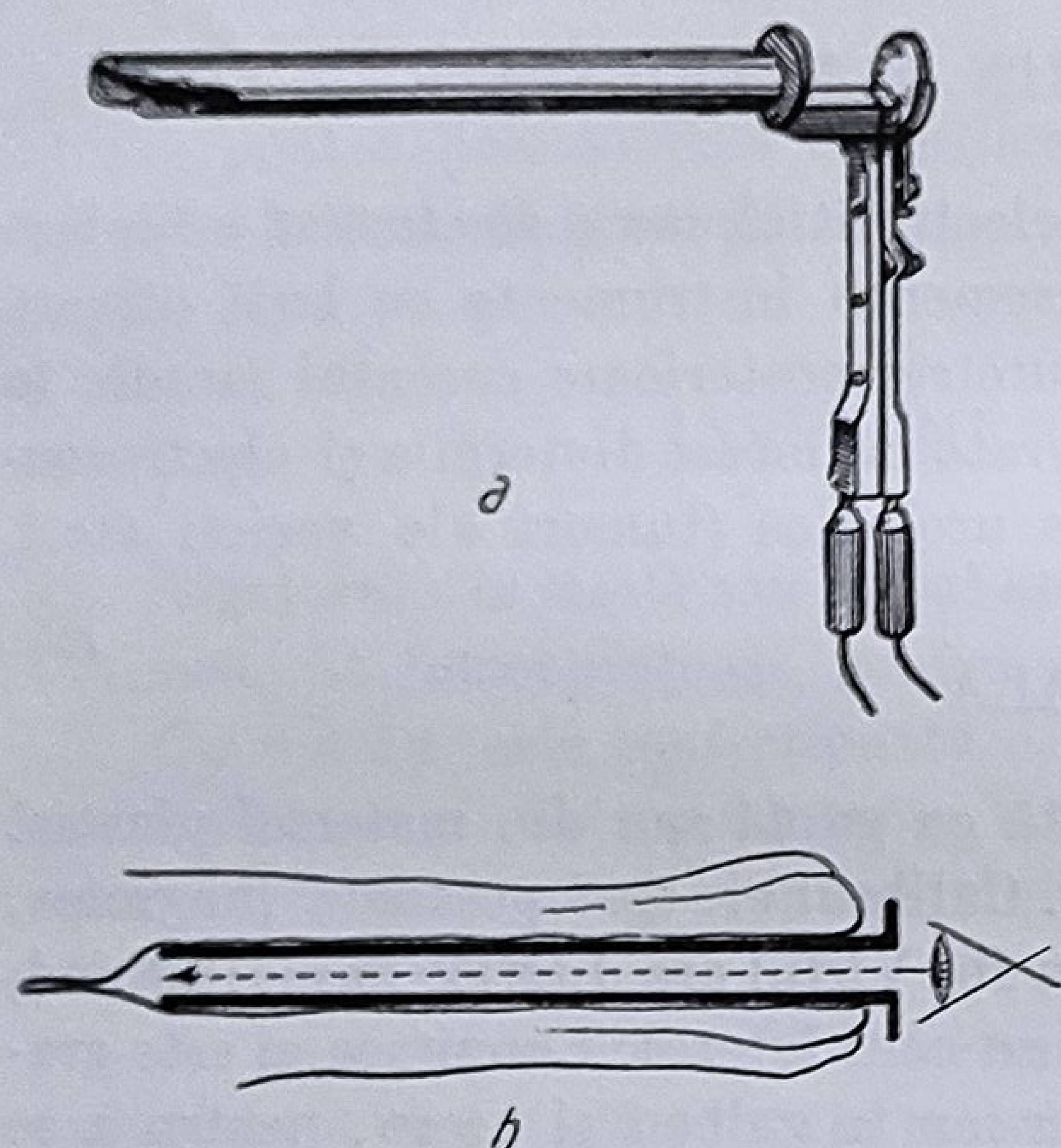


Fig. 51. — Uretroscop cu vedere directă.

2. Un număr de becuri montate pe o tijă metalică subţire, care se fixează pe un suport împreună cu tubul şi au o luminozitate de 2 volţi.

3. O lunetă al cărei ocular se apropie sau se depărtează pentru a se pune la punct imaginea mărită a obiectului de observat.

4. Un mîner metalic la care se adaptează tubul, cu tija şi becul montate în interiorul lui, şi luneta. Mînerul este în legătură, prin două banane, cu firele care aduc un curent electric continuu. Un întrerupător permite să se aprindă sau să se stingă becul (fig. 51).

Între tub şi lunetă există o distanţă suficient de mare pentru a permite să se introducă porttampoane cu care se curăţă uretra de secreţii sau sînge, sau aspiratoare cu pară de cauciuc.

Pentru examenul uretrei posterioare, uretroscopul cu vedere directă este prevăzut cu tuburi mai lungi (14—15 cm), cu vîrful curbat şi cu o fereastră pe partea convexă a curburii, prin care se poate privi. Un asemenea tip de uretroscop a fost imaginat de Nora.

Uretroscopul cu vedere indirectă (uretroscopul lui Mac Carty) este alcătuit din mai multe piese.

1. Un tub, a cărui extremitate anterioară se termină printr-un cioc (în formă de sabot) şi a cărui extremitate posterioară prezintă două tuburi laterale, prevăzute fiecare cu cîte un robinet. Printr-unul din tuburi intră şi prin celălalt iese lichidul care serveşte la destinderea uretrei. La extremitatea posterioară este instalat un contact pentru sursa de curent electric. La nivelul extremităţii anterioare, aproximativ la un cm înapoia vîrfului, tubul are o fereastră laterală prin care se poate privi şi un bec care luminează retrograd.

2. Un mandren care, introdus în tub, obstruează complet fereastra, uşurînd astfel pătrunderea instrumentului în uretră fără să rănească mucoasa.

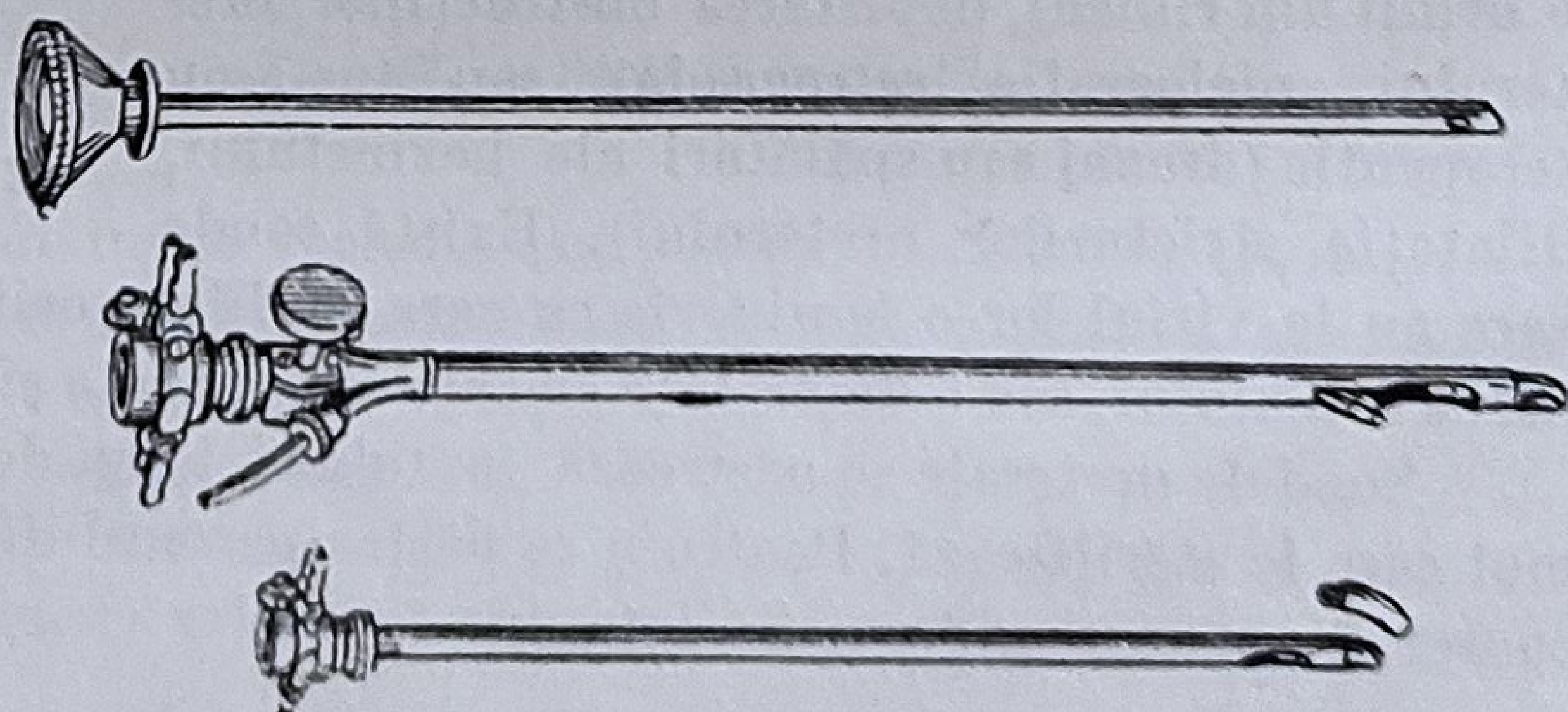


Fig. 52. — Uretrocistoscop cu vedere indirectă (Mac Carty).

3. Un sistem optic, avînd anexat un tub subţire prin care se poate introduce o sondă de electrocoagulare sau o sondă pentru cateterismul canalelor ejaculatoare şi o gheară care serveşte să îndrepte sonda spre punctul care trebuie atins.

4. Un şnur prin care vine curentul electric.

5. O sursă de apă necesară destinderii uretrei.

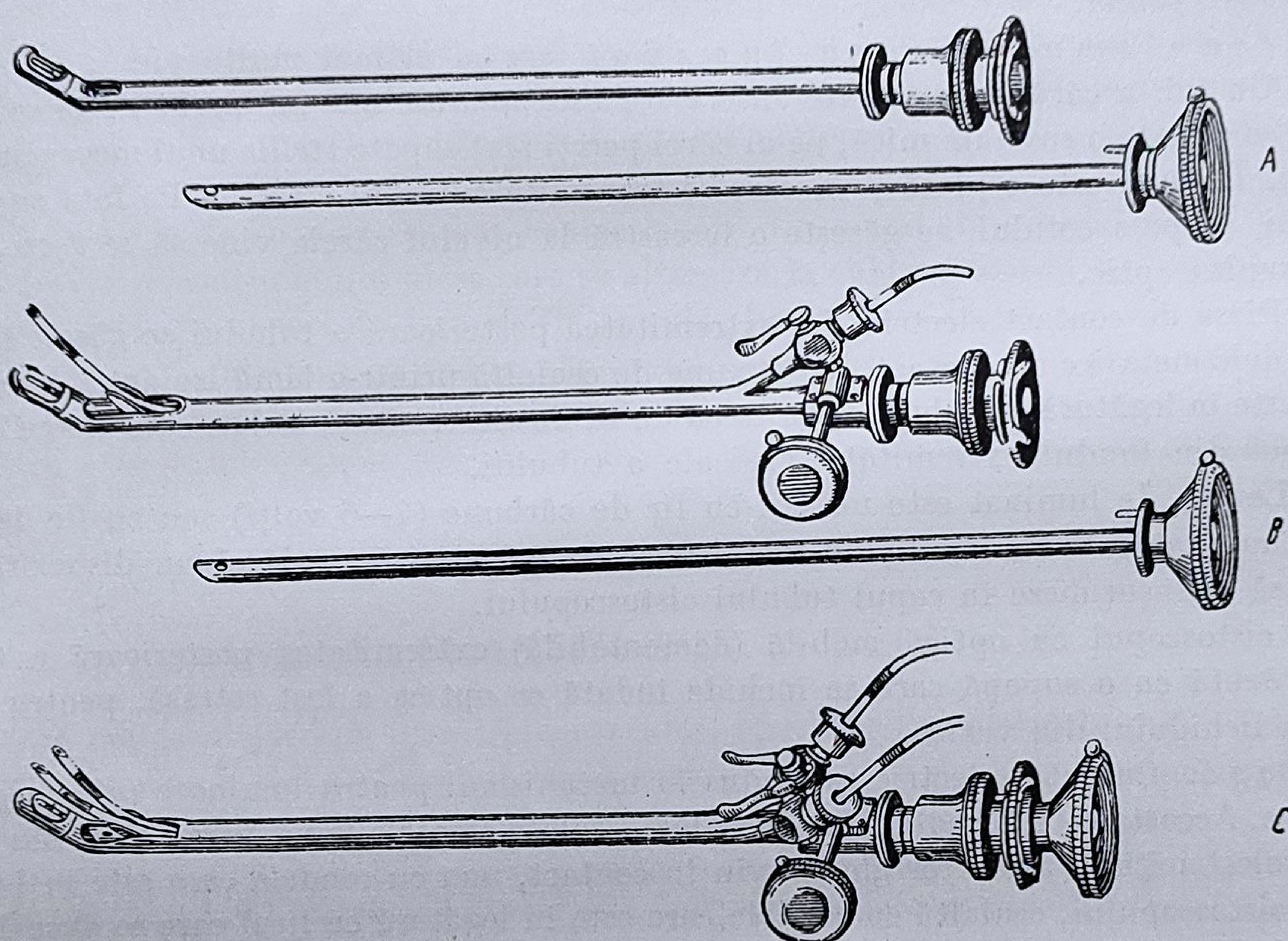
Cu uretroscopul Mac Carty se poate explora şi vezica; de aceea instrumentul se numeşte şi uretrocistoscop (fig. 52).

Cistoscopul

Este un instrument cu care se explorează vezica pe cale endoscopică.

Există un asemenea instrument cu vedere directă. Este însă cu totul insuficient pentru examenul complet al vezicii.

Obişnuit se foloseşte cistoscopul cu vedere indirectă (fig. 53) (cistoscopul cu prisme). Există două tipuri de cistoscoape cu prismă: tipul cu optică fixă, în care mecanismul optic este montat fix în interiorul lui (se foloseşte numai pentru explorare în general) şi tipul



A — cistoscop simplu; B — pentru cateterism unilateral; C — pentru cateterism bilateral.
Fig. 53. — Cistoscop cu vedere indirectă.

cu optică demontabilă (mobilă). Ultimul este de preferat, pentru că permite ca în timpul examenului să se facă şi spălătura şi umplerea vezicii cu lichid (cistoscop spălător). Există modele care permit spălarea continuă a vezicii în timpul examenului, apa pătrunzînd prin-tr-un tub lateral şi ieşind prin altul.

După scopul în care este folosit, cistoscopul cu optică demontabilă este: explorator; pentru cateterism ureteral; operator.

Cistoscopul cu optică demontabilă este alcătuit din trei piese: mecanismul optic, mecanismul de luminat şi pensa pentru legătura cu sursa electrică.

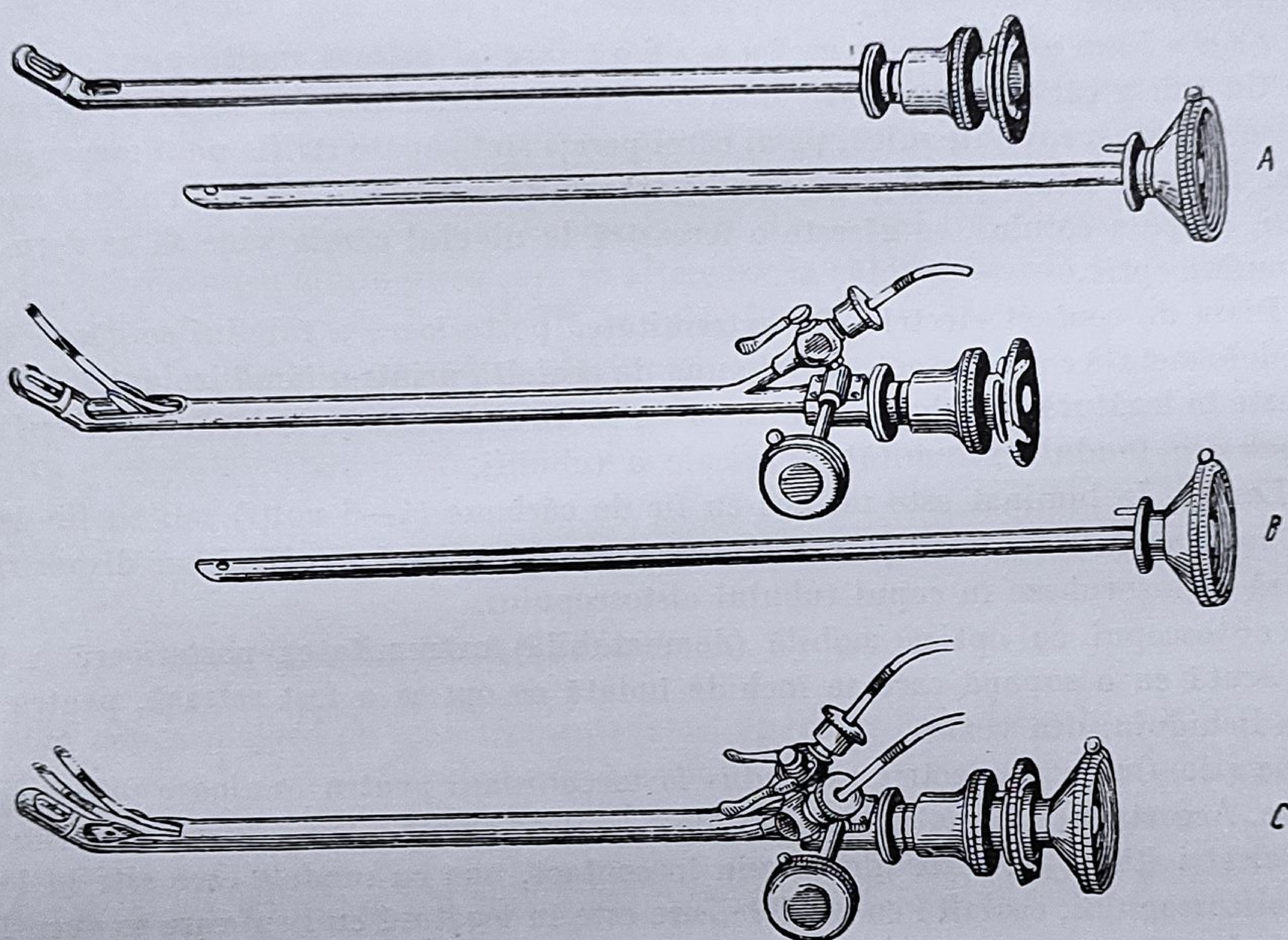
Mecanismul optic se compune dintr-un tub, a cărui extremitate anterioară sau vezicală, tăiată oblic, prezintă lateral, pe faţa ei superioară, o fereastră care este închisă de una din feţele unei prisme triunghiulare de sticlă, fixată în interiorul tubului. Această prismă reflectează imaginile din vezică în interiorul tubului. Tot în interiorul tubului sînt fixate trei lentile convergente (biconcave): una (obiectivul) în imediata apropiere a prismei, cea de-a doua (lentila intermediară) la mijloc şi cea de-a treia (ocularul) la extremitatea posterioară (externă). Obiectul dă o imagine mică şi inversată, lentila intermediară transmite această imagine, cu aceeaşi mărime, dar în sens invers, iar ocularul dă o a treia imagine, care este virtuală, mărită şi inversată faţă de aceea dată de lentila intermediară.

Cistoscopul

Este un instrument cu care se explorează vezica pe cale endoscopică.

Există un asemenea instrument cu vedere directă. Este însă cu totul insuficient pentru examenul complet al vezicii.

Obişnuit se foloseşte cistoscopul cu vedere indirectă (fig. 53) (cistoscopul cu prisme). Există două tipuri de cistoscoape cu prismă: tipul cu optică fixă, în care mecanismul optic este montat fix în interiorul lui (se foloseşte numai pentru explorare în general) şi tipul



A — cistoscop simplu; B — pentru cateterism unilateral; C — pentru cateterism bilateral.
Fig. 53. — Cistoscop cu vedere indirectă.

cu optică demontabilă (mobilă). Ultimul este de preferat, pentru că permite ca în timpul examenului să se facă şi spălătura şi umplerea vezicii cu lichid (cistoscop spălător). Există modele care permit spălarea continuă a vezicii în timpul examenului, apa pătrunzînd prin-tr-un tub lateral şi ieşind prin altul.

După scopul în care este folosit, cistoscopul cu optică demontabilă este: explorator; pentru cateterism ureteral; operator.

Cistoscopul cu optică demontabilă este alcătuit din trei piese: mecanismul optic, mecanismul de luminat şi pensa pentru legătura cu sursa electrică.

M e c a n i s m u l o p t i c se compune dintr-un tub, a cărui extremitate anterioară sau vezicală, tăiată oblic, prezintă lateral, pe faţa ei superioară, o fereastră care este închisă de una din feţele unei prisme triunghiulare de sticlă, fixată în interiorul tubului. Această prismă reflectează imaginile din vezică în interiorul tubului. Tot în interiorul tubului sînt fixate trei lentile convergente (biconcave): una (obiectivul) în imediata apropiere a prismei, cea de-a doua (lentila intermediară) la mijloc şi cea de-a treia (ocularul) la extremitatea posterioară (externă). Obiectul dă o imagine mică şi inversată, lentila intermediară transmite această imagine, cu aceeaşi mărime, dar în sens invers, iar ocularul dă o a treia imagine, care este virtuală, mărită şi inversată faţă de aceea dată de lentila intermediară.

La extremitatea posterioară a opticii este construită o rozetă în formă de cupă, în fundul căreia se găsește ocularul. Pe marginea rozetei se află un indicator așezat pe aceeași direcție cu fereastra în care este montată prisma. El folosește pentru a arăta direcția prismei în timpul examenului și, prin aceasta, la localizarea imaginilor în raport cu cavitatea vezicii.

Imaginea obținută prin astfel de sisteme optice este inversată, ceea ce constituie o dificultate pentru localizarea formațiunilor patologice din vezică. Acest defect a fost înlăturat în mecanismele optice moderne prin instalarea unei alte prisme în interiorul tubului, apropiată de prima.

Mecanismul pentru luminat are și el mai multe piese:

1. Un tub a cărui extremitate anterioară este îndoită într-un unghi de circa 70°. În capul ei se găsește o cavitate mică, pe ai cărei pereți sînt săpate striile unui mecanism de înșurubare. În fund este o placă prin care se transmite curentul electric. Pe fața superioară a tubului, înapoia cotului, se găsește o fereastră la nivelul căreia vine să se așeze prisma mecanismului optic.

2. Piesa de contact electric. La extremitatea posterioară a tubului se găsesc montate două rondele metalice de contact, izolate una de cealaltă printr-o lamă izolantă. Una dintre rondele este în legătură cu tubul, cealaltă cu un fir de electricitate izolat, care merge la placa de contact din fundul extremității vezicale a tubului.

3. Lampa de luminat este un bec cu fir de cărbune (4—6 volți) sau cu fir de metal (2 volți) montat într-un înveliș de metal care are o fereastră ovală și un dispozitiv care permite să se înșurubeze în capul tubului cistoscopului.

La cistoscopul cu optică mobilă (demontabilă) extremitatea posterioară a tubului este prevăzută cu o supapă care se închide îndată ce optica a fost retrasă, pentru a opri scurgerea lichidului din vezică.

Pensa. Curentul electric este adus la mecanismul pentru luminare prin mijlocirea unei pense. Aceasta este formată din două plăci (izolate printr-o lamă de material rău conducător de electricitate) ale căror gheare vin în contact, una cu rondela care este în legătură cu masa cistoscopului, cealaltă cu rondela care este în legătură cu firul care se duce la bec. Pe una din lamele pensei se află un comutator care stabilește sau întrerupe curentul electric.

Sursa de lumină este un acumulator cu reostat, o pilă uscată sau un reostat care transformă curentul alternativ în curent continuu.

Pentru a se evita scurgerea lichidului din vezică, prin spațiile dintre tubul exterior și optică, cistoscopul are garnituri de cauciuc care asigură etanșeitatea acestor spații.

Cistoscopul este prevăzut cu robinete pentru umplerea vezicii cu lichid. Umplerea sau spălarea vezicii se poate face și cu o seringă Guyon, prin intermediul unei piese tubulare cu care se menține deschisă supapa cistoscopului.

Calibrul cistoscopului explorator variază de la nr. 24 la 42 Beniqué. Nr. 24 este cel mai mic și se folosește pentru copii. Lichidul cu care se umple vezica este apa sterilizată sau apa boricată călduță. Nu este practic să se folosească la umplerea vezicii soluții toxice, deoarece resorbția lor printr-o rană a mucoasei vezicale făcută în timpul explorării este periculoasă.

Cistoscopul pentru cateterism ureteral, cu optică fixă sau mobilă, are în plus mecanisme pentru introducerea sondei ureterale. Unul sau două tuburi mici (după cum cistoscopul este pentru cateterism uni- sau bilateral) se află în comunicare cu lumenul tubului exterior și sînt montate la extremitatea posterioară a acestuia, prevăzute cu cîte un robinet care le poate închide sau deschide. O garnitură de cauciuc cu un orificiu mic în centru permite să se introducă sonda ureterală fără ca lichidul din vezică să se scurgă în afară. În sfîrșit, există o piesă pentru conducerea sondei spre orificiul ureteral, numită ongleu

(inventată de Albarran), așezată în fereastra tubului, imediat înapoia prismei opticii. Este o placă (de obicei metalică) mică, cu unul sau două șanțuri longitudinale pe fața ei superioară, care basculează în jurul unui ax transversal, montat la extremitatea ei posterioară. Ongleul este acționat de o rotiță instalată la extremitatea posterioară a instrumentului, prin intermediul unei tije subțiri care se află în interiorul tubului. Prin mișcări în sus și în jos ongleul poate da sondei ureterale înclinări care duc vîrful ei în direcția pe care operatorul o dorește. Calibrul cistoscopului pentru cateterism ureteral este mai mare (între numărul 42 și 47).

Cistoscopul operator este la fel cu cistoscopul pentru cateterism ureteral unilateral. Se deosebește prin aceea că permite introducerea în vezică a unui instrument cu un calibru mai mare decît sonda ureterală (pensă pentru prelevat biopsii din vezică, pensă pentru prins corpii străini, foarfece pentru secționarea meatului ureterului, sondă pentru electrocoagulare etc.).

Instrumentele de endoscopie sînt confecționate din metal (în general alamă sau oțel) nichelat. Deoarece conțin multe piese care se alterează la căldura umedă sau uscată, nu pot fi sterilizate decît în vapori de formol, fie la cald, fie la rece. După folosire toate piesele instrumentului se spală atent cu apă cu săpun, apoi cu alcool, se usucă și se așază în cutii sau etuve închise ermetic, care conțin pastile de formol.

Pentru a ușura alunecarea lor, instrumentele de endoscopie se ung cu glicerină sterilizată la autoclav.

Există tipuri de cistoscop care se pot steriliza prin fierbere.

ASEPSIA ȘI ANTISEPSIA ÎN UROLOGIE

Pentru marea majoritate a instrumentarului, aparaturii și utilajului sălilor de operație din chirurgia urologică se întrebuințează aceleași mijloace de asepsie și antisepsie ca și în chirurgia generală.

În practica urologică se folosesc însă unele metode de asepsie și antisepsie particulare.

Este recomandabil ca urologul să poarte mănuși de cauciuc sterilizate tot timpul cît face explorări sau tratamente de specialitate.

Înainte de explorări sau tratamente urologice, meatul, glandul, șanțul balano-prepuțial și prepuțul la bărbat, meatul și regiunea vulvară la femeie se spală cu apă și săpun, apoi cu soluție de oxicianură de mercur 1/4 000.

Unii recomandă spălarea uretrei înainte de orice explorare, cu o soluție antiseptică; prin aceasta nu se reușește însă să se înlăture microbii din uretră. Este mai de recomandat ca înainte de explorare cu o zi să se administreze bolnavului antibiotice, chimioterapice etc.

Instrumentele de metal se sterilizează prin căldură uscată, în etuva Poupinel, prin căldură umedă în autoclav, sau prin fierbere în apă cu punct de fierbere ridicat. Nu se pot fierbe instrumentele de endoscopie, deoarece se strică.

Instrumentele de cauciuc (sondele) se pot steriliza prin fierbere sau prin căldură umedă la autoclav. Instrumentele de gumă (sondele de gumă, exploratoarele cu bulă olivară, bujiile, sondele ureterale etc.) nu suportă căldura sub nici o formă și nu se pot steriliza decît prin vapori de formol, fie la cald (+40°C), fie la rece.

Înainte de a se pune la sterilizat, instrumentele de cauciuc sau de gumă trebuie curățite bine cu apă călduță cu săpun, apoi șterse și uscate.

Instrumentele care au fost sterilizate prin formol la rece sînt iritante din cauza formolului care se depune pe ele. Pentru a se evita acest neajuns, ele trebuie spălate înainte de folosire într-o soluție de oxicianură de mercur 1/1000.

Sterilizarea instrumentelor de endoscopie se face prin vapori de formol la rece, în cutii speciale.

Sterilizarea instrumentelor de sticlă (pahare, tuburi, eprubete, irigatoare, borcane etc.) se face prin fierbere sau prin căldură umedă la autoclav.

Sterilizarea seringilor se face prin fierbere (în general ele suportă rău căldura) sau prin imersie în lichide antiseptice. Pentru injecţii, instilaţii, spălături bazinetale este bine să se recurgă la seringi care pot fi sterilizate prin fierbere (Luer, Record etc.).

Glicerina, uleiul de măsline şi uleiul de vaselină pentru ungerea instrumentelor se sterilizează la autoclav, în borcane acoperite cu dop de sticlă, în care se şi păstrează.

Pentru transportul instrumentelor de explorare şi tratament la domiciliul bolnavilor s-au construit cutii de sonde, tuburi de sticlă şi truse.

Antisepticele folosite în urologie sînt numeroase. Nu toate au aceeaşi valoare practică. Dintre cele mai des folosite amintim:

Oxicianura de mercur în soluţie 1/3 000—1/4 000.

Permanganatul de potasiu în concentraţie de 1/4 000 (1‰ pentru spălăturile vaginale).

Sărurile de argint, dintre care: nitratul de argint în soluţie de 0,50—1‰ pentru spălături uretro-vezicale, în soluţie de 1—2% pentru instilaţii uretrale sau vezicale sau sub formă de creion pentru cauterizări; protargolul sau albuminatul de argint în concentraţie de 1—2‰ pentru spălături uretro-vezicale sau de 0,25—1% pentru injecţii uretrale; colargolul în soluţie de 3—4% pentru instilaţii vezicale; argirolul sau vitelinatul de argint în soluţie de 2—5% pentru injecţii uretrale sau de 20—25% pentru instilaţii uretrale.

Nitratul de argint precipită în prezenţa albuminelor şi a clorurilor; pentru acest motiv soluţiile trebuie făcute numai în apă distilată. Colargolul este o substanţă radioopacă, motiv pentru care se utilizează şi în radiologie.

Acidul boric este un antiseptic slab şi se foloseşte în soluţii de 40‰, pentru umplerea vezicii. Nu este toxic.

Apa oxigenată 12 volume se întrebuinţează rar în urologie. Este folosită pentru curăţirea cavităţii vezicale deschisă prin cistotomie, sau, dedublată cu soluţie cloruro-sodică izotonică, pentru spălarea cavităţilor rinichiului după pielotomia pentru calculi (Hortolomei).

Formolul sau formalina sînt folosite la sterilizarea instrumentelor.

Sulfatul de zinc, în concentraţie de 1—2% se foloseşte asociat cu sulfatul de cupru sau sulfatul de fier în concentraţie de 1%, în instilaţiile uretrale în caz de uretrită cronică.

Gomenolul, esenţă extrasă din planta *Melaleuca viridiflora*, solubilă în ulei sau substanţe grase, se foloseşte sub formă de soluţie uleioasă 5—6% în instilaţii vezicale.

EXPLORAREA CLINICĂ A APARATULUI URO-GENITAL

EXPLORAREA CLINICĂ A RINICHIULUI

Inspecţia dă puţine date asupra stării rinichilor. Rinichiul trebuie să-şi mărească mult volumul pentru ca să provoace deformări ale pereţilor abdomenului. Inspecţia se face pe bolnavul în picioare sau în poziţie culcată, privind comparativ cele două regiuni renale.

Unele tumori renale voluminoase (sarcoame, nefroepitelioame), unele pionefroze şi hidronefroze gigante etc. proemină prin perete şi deformează linia normală a regiunii lombo-abdominale. Uneori se observă cum aceste tumori se mobilizează împreună cu mişcările respiratoare. Alteori se constată o circulaţie venoasă parietală anormal dezvoltată (compresiuni asupra venei cave).

În supuraţiile perirenale cu evoluţie dorsală se poate şterge depresiunea normală din unghiul costo-muscular sau apare o tumefacţie deasupra crestei iliace.

În unele boli ale rinichiului se pot observa devieri ale coloanei vertebrale (tumori, pionefroze etc.). Inspecția organelor genitale poate da informații indirecte asupra bolilor rinichiului (varicocelul simptomatic în neoplasmul rinichiului, epididimita sau hidrocelul vaginalei în tuberculoza rinichiului).

Percuția hipocondrului și flancului (sting sau drept) permite uneori să se deosebească dacă o tumoare situată la acest nivel este de origine renală. O tumoare renală dă o zonă de matitate corespunzătoare limitelor ei, întretăiată de o bandă de sonoritate ventrală care corespunde intestinului gros, situat înaintea rinichiului (aceasta se pune mai bine în evidență destinzînd intestinul gros cu aer prin insuflație pe cale rectală).



Fig. 54. — Procedeul Guyon.

Explorarea clinică a rinichiului se face cel mai bine prin pipăit. Rinichii normali nu se simt. La persoanele slabe se poate totuși pipăi polul caudal al rinichiului drept, fără să fie vorba de o stare patologică. Sînt mai multe procedee de a explora rinichii prin pipăit.

În procedeul Guyon bolnavul este așezat în decubit dorsal, cu capul ușor ridicat pe o pernă, cu coapsele îndoite pe bazin și în ușoară abducție. Examinatorul se așază de partea rinichiului pe care intenționează să-l exploreze. Mîna stîngă, pentru rinichiul drept, sau mîna dreaptă, pentru rinichiul stîng, cu fața palmară sus se aplică pe regiunea lombară, cu vîrful degetelor în unghiul costo-lombar (întretăierea coastei a XII-a cu marginea laterală a masei lombare). Mîna dreaptă, pentru rinichiul drept, sau mîna stîngă, pentru rinichiul stîng, se aplică pe peretele anterior al abdomenului, cu vîrful degetelor sub streașina costală, în afara marginii laterale a dreptului abdominal. Mîna anterioară apasă peretele abdomenului într-o direcție în sus și înapoi, căutînd să se insinueze sub falsele coaste. Pentru a pătrunde cît mai profund, mîna anterioară trebuie să profite de relaxarea expiratoare a mușchilor abdomenului. În timpul inspirației rinichiul fiind împins în jos se simte mai bine sub forma unei tumefacții profunde care se prinde între cele două mîini. Prin acest procedeu se percepe semnul descris de Guyon sub numele de balotare renală (în timpul palpării, se imprimă degetelor de la mîna posterioară o mișcare de ridicare bruscă, iar mîna anterioară percepe șocul unei mase tumorale profunde). Balotarea rinichiului nu se datorește mobilității lui. Este o deplasare în masă, care se observă chiar în tumorile aderente. Importanța diagnostică a acestui semn este mare: o tumoare care nu balotează nu este renală (fig. 54).

Prin procedeul lui Glénard se cercetează mobilitatea rinichiului, care este mai greu de descoperit prin pipăirea bimanuală. Manevra se face cu o singură mînă: mîna stîngă pentru rinichiul drept și mîna dreaptă pentru rinichiul stîng. Mîna este aplicată cu fața palmară pe regiunea lombară, cu vîrful degetelor în unghiul costo-lombar. Policele este aplicat pe peretele anterior al abdomenului, sub falsele coaste, înconjurînd flancul. Se spune bolnavului să respire profund și se strîng brusc degetele. Dacă rinichiul are o mobilitate mijlocie, presiunea degetelor îl împinge în sus și se simte cum alunecă progresiv spre torace. Dacă rinichiul are o mobilitate mare (gradul 3), presiunea degetelor îl împinge în jos și îl imobilizează sub ele, împiedicîndu-l să mai urce spre torace (captura rinichiului) (fig. 55).



Fig. 55. — Procedeul Glénard.

Prin procedeul lui Israël rinichiul se explorează, bolnavul fiind în decubit lateral opus părții care se examinează. Membrele inferioare sînt în ușoară flexie. Chirurgul se așază de partea ventrală a bolnavului. În rest manevra este aceeași ca în procedeul lui Guyon. Un rinichi mărit de volum cade înainte și în jos din cauza poziției corpului și este simțit de mîna anterioară cu mai multă ușurință (fig. 56).

Procedeul lui Petit este o modificare a procedeului lui Guyon, pentru a explora mai ușor rinichiul stîng. Chirurgul, așezat la dreapta, lunecă mîna stîngă cu fața palmară în sus, pînă în unghiul costo-lombar stîng. Mîna dreaptă, cu fața palmară în jos, este aplicată pe peretele ventral al abdomenului sub falsele coaste stîngi. Manevra este în rest asemănătoare celei din procedeul lui Guyon.



Fig. 56. — Procedeul Israël.

Prin pipăit se pot obține date și asupra sensibilității rinichiului. Rinichiul normal nu este dureros la apăsare. Dimpotrivă, presiunea asupra unui rinichi patologic (pielonefrită, pielonefroză, litiază) provoacă o durere vie.

Durerea renală provocată prin presiune apare mai evident în anumite puncte ale peretelui abdominal: punctul costo-lombar în unghiul format de încrucișarea coastei a XII-a cu marginea laterală a masei sacro-lombare; punctul subcostal, puțin în afara unghiului de unire a marginii laterale a dreptului cu falsele coaste (la dreapta se poate confunda cu punctul colecistic); punctul paraombilical (Bazy), pe linia orizontală care trece prin ombilic, la trei laturi de deget în afara lui (acest punct dureros corespunde bazinetului și începutului ureterului).

Nervii care trec în vecinătatea rinichiului bolnav capătă o sensibilitate anormală, care se manifestă prin apariția unor puncte dureroase la distanță: punctul suprailiac lateral la mijlocul crestei iliace (zona de emergență a nervului al XII-lea intercostal); punctul supraintraspinos (Pasteau), imediat deasupra și înaintea spinei iliace ventro-craniale (zona de trecere a nervului femuro-cutanat sub arcada femorală); punctul inghinal la orificiul superficial al canalului inghinal (corespunde nervului genito-femoral).

EXPLORAREA CLINICĂ A URETERULUI

Ureterul se poate explora prin pipăit pe traiectul său lombo-iliac, de la falsele coaste pînă la intrarea în bazin. Există mai multe puncte în care se descoperă durerea ureterală.

Punctul ureteral cranial se suprapune punctului paraombilical.

Punctul iliac se află la unirea treimii mijlocii cu treimea laterală a liniei care unește spinele iliace ventro-craniale sau la locul unde această linie este întretăiată de verticala care urcă de la spina pubisului (Halle). Acest punct corespunde ureterului iliac. Ureterul nu se simte la pipăit, dar presiunea în aceste puncte provoacă o durere care iradiază spre vezică.

Ureterul se poate pipăi prin tact rectal sau vaginal. Punctul ureteral caudal (uretero-vezical) corespunde intrării ureterului în vezică. La bărbat se atinge prin tactul rectal, fiind situat la 2—3 cm deasupra cornului prostatei (locul unde ureterul încrucișează vezicula seminală). La femeie se atinge prin tactul vaginal, degetul apăsînd în fundul de sac lateral. Poate fi atins mai ușor, cînd vezica este plină. Se folosește degetul drept pentru ureterul drept și degetul stîng pentru ureterul stîng.

În cazuri speciale este necesară descoperirea chirurgicală a ureterului în scop explorator.

Prin procedeul lui Israël rinichiul se explorează, bolnavul fiind în decubit lateral opus părţii care se examinează. Membrele inferioare sînt în uşoară flexie. Chirurgul se aşază de partea ventrală a bolnavului. În rest manevra este aceeaşi ca în procedeul lui Guyon. Un rinichi mărit de volum cade înainte şi în jos din cauza poziţiei corpului şi este simţit de mîna anterioară cu mai multă uşurinţă (fig. 56).

Procedeul lui Petit este o modificare a procedeului lui Guyon, pentru a explora mai uşor rinichiul stîng. Chirurgul, aşezat la dreapta, lunecă mîna stîngă cu faţa palmară în sus, pînă în unghiul costo-lombar stîng. Mîna dreaptă, cu faţa palmară în jos, este aplicată pe peretele ventral al abdomenului sub falsele coaste stîngi. Manevra este în rest asemănătoare celei din procedeul lui Guyon.

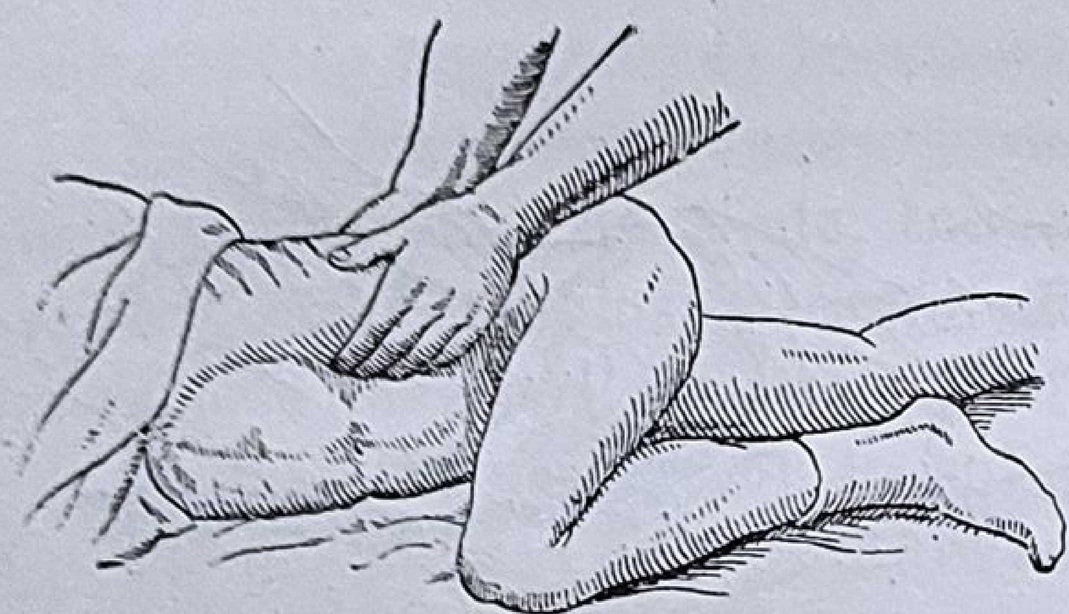


Fig. 56. — Procedeul Israël.

Prin pipăit se pot obţine date şi asupra sensibilităţii rinichiului. Rinichiul normal nu este dureros la apăsare. Dimpotrivă, presiunea asupra unui rinichi patologic (pielonefrită, pielonefroză, litiază) provoacă o durere vie.

Durerea renală provocată prin presiune apare mai evident în anumite puncte ale peretelui abdominal: punctul costo-lombar în unghiul format de încrucişarea coastei a XII-a cu marginea laterală a masei sacro-lombare; punctul subcostal, puţin în afara unghiului de unire a marginii laterale a dreptului cu falsele coaste (la dreapta se poate confunda cu punctul colecistic); punctul paraombilical (Bazy), pe linia orizontală care trece prin ombilic, la trei laturi de deget în afara lui (acest punct dureros corespunde bazinetului şi începutului ureterului).

Nervii care trec în vecinătatea rinichiului bolnav capătă o sensibilitate anormală, care se manifestă prin apariţia unor puncte dureroase la distanţă: punctul suprailiac lateral la mijlocul crestei iliace (zona de emergenţă a nervului al XII-lea intercostal); punctul supraintraspinos (Pasteau), imediat deasupra şi înaintea spinei iliace ventro-craniale (zona de trecere a nervului femuro-cutanat sub arcada femorală); punctul inghinal la orificiul superficial al canalului inghinal (corespunde nervului genito-femoral).

EXPLORAREA CLINICĂ A URETERULUI

Ureterul se poate explora prin pipăit pe traiectul său lombo-iliac, de la falsele coaste pînă la intrarea în bazin. Există mai multe puncte în care se descoperă durerea ureterală.

Punctul ureteral cranial se suprapune punctului paraombilical.

Punctul iliac se află la unirea treimii mijlocii cu treimea laterală a liniei care uneşte spinele iliace ventro-craniale sau la locul unde această linie este întretăiată de verticala care urcă de la spina pubisului (Halle). Acest punct corespunde ureterului iliac. Ureterul nu se simte la pipăit, dar presiunea în aceste puncte provoacă o durere care iradiază spre vezică.

Ureterul se poate pipăi prin tact rectal sau vaginal. Punctul ureteral caudal (uretero-vezical) corespunde intrării ureterului în vezică. La bărbat se atinge prin tactul rectal, fiind situat la 2—3 cm deasupra cornului prostatei (locul unde ureterul încrucişează vezicula seminală). La femeie se atinge prin tactul vaginal, degetul apăsînd în fundul de sac lateral. Poate fi atins mai uşor, cînd vezica este plină. Se foloseşte degetul drept pentru ureterul drept şi degetul stîng pentru ureterul stîng.

În cazuri speciale este necesară descoperirea chirurgicală a ureterului în scop explorator.

EXPLORAREA CLINICĂ A VEZICII URINARE

În stare normală vezica nu este vizibilă la inspecţie. Cînd este însă destinsă, mai cu seamă la persoanele slabe, apare sub forma unei proeminenţe, rotundă şi mediană, a peretelui abdomenului în regiunea suprapubiană. În distensiile mari (capacitate de cîţiva litri) vezica poate atinge ombilicul, luînd aspectul unui glob voluminos cu axul mare vertical (fig. 57).

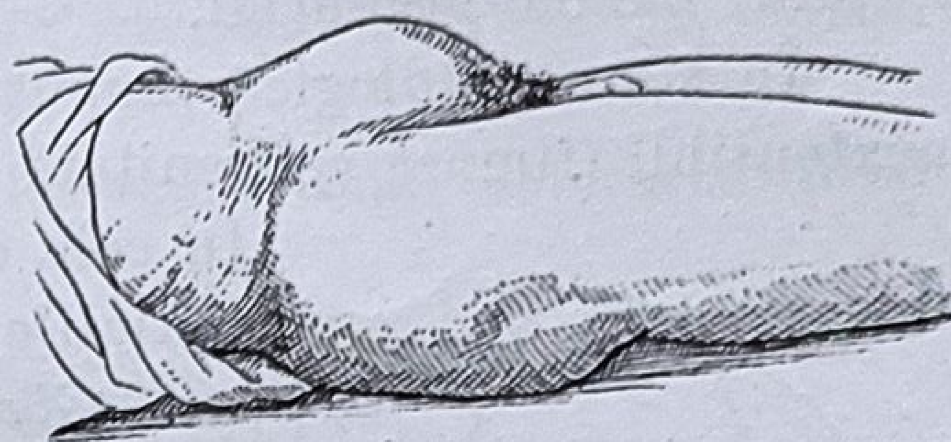


Fig. 57. — Glob vezical.

Vezica normală, chiar cînd este plină, nu poate fi delimitată prin percuţie, deoarece este acoperită de oasele bazinului. Face excepţie vezica normală a copilului, care are o situaţie abdominală. Vezica destinsă se caracterizează la percuţie printr-o arie de matitate mediană, cu convexitatea în sus, în regiunea hipogastrică.

Percuţia este un mijloc nesigur de explorare a vezicii destinse. O retenţie acută completă determină un glob vezical care se ridică în abdomen şi care dă o zonă corespunzătoare de matitate. Retenţia cronică dă de obicei un glob care evoluează înspre bazin, astfel încît se poate ca vezica să conţină 500—600 ml urină, fără să dea o zonă de matitate.

Vezica normală nu se simte suprapubian prin pipăit. În stare de distensie ea se poate pipăi în regiunea suprapubiană, ca o tumoare mediană, rotundă, regulată, renitent-elastică.

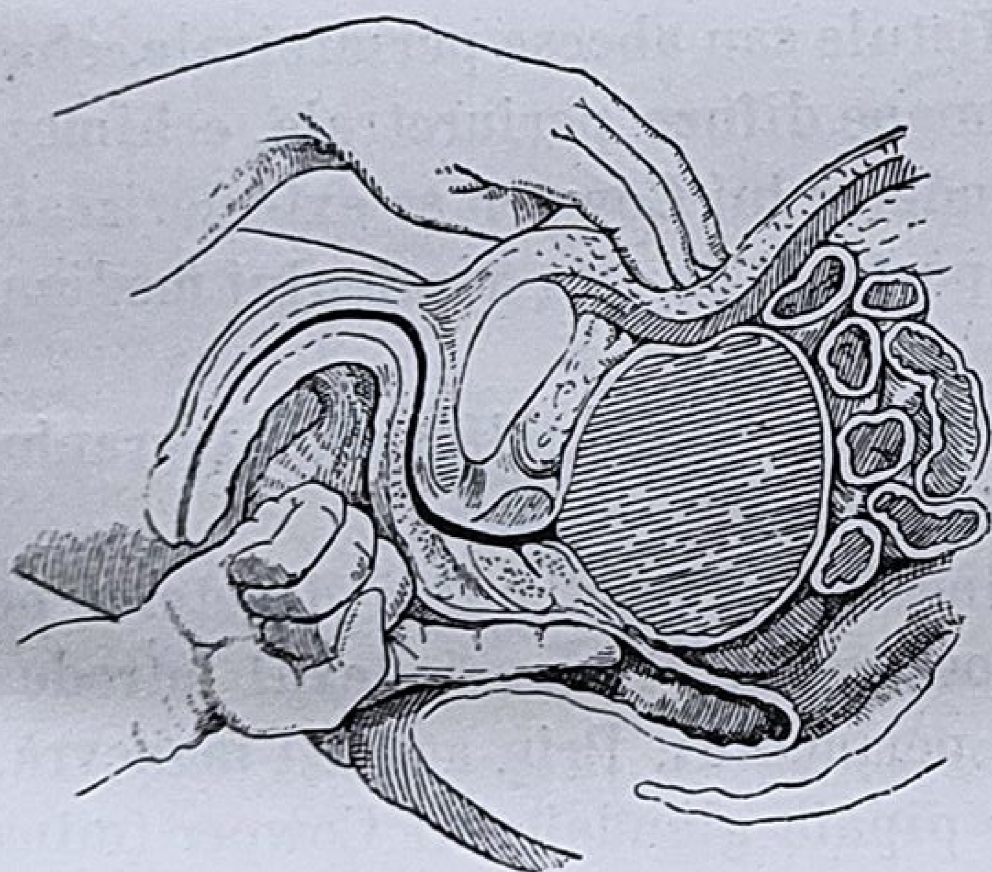


Fig. 58. — Examenul vezicii prin tactul rectal combinat (după Legueu şi Papin).

Pipăirea abdominală combinată cu tactul rectal sau vaginal dă posibilitatea să se aprecieze mai bine volumul globului vezical, să se descopere unii calculi voluminoşi sau tumori ale vezicii, să se aprecieze modificările patologice ale pereţilor organului (fig. 58). Globul vezical poate să fie deviat la dreapta sau la stînga sau poate fi împins în sus de diferite tumori pelvine sau de uterul gravid. Trebuie să se deosebească globul vezical de modificările de volum ale vezicii produse de inflamaţii (cistită, pericistită) sau de tumori. Globul vezical dispare prin evacuarea vezicii cu sonda; toate celelalte formaţiuni patologice persistă după această manevră. Flegmonul spaţiului lui Retzius se deosebeşte de globul vezical prin limitele sale neprecise şi prin consistenţa păstoasă.

Vezica normală nu este sensibilă la apăsare. În stare patologică devine dureroasă.

EXPLORAREA CLINICĂ A URETREI

Examenul clinic al uretrei presupune nu numai explorarea canalului, ci şi pe aceea a tuturor elementelor regiunii peniene şi ale perineului.

Explorarea clinică a uretrei la bărbat

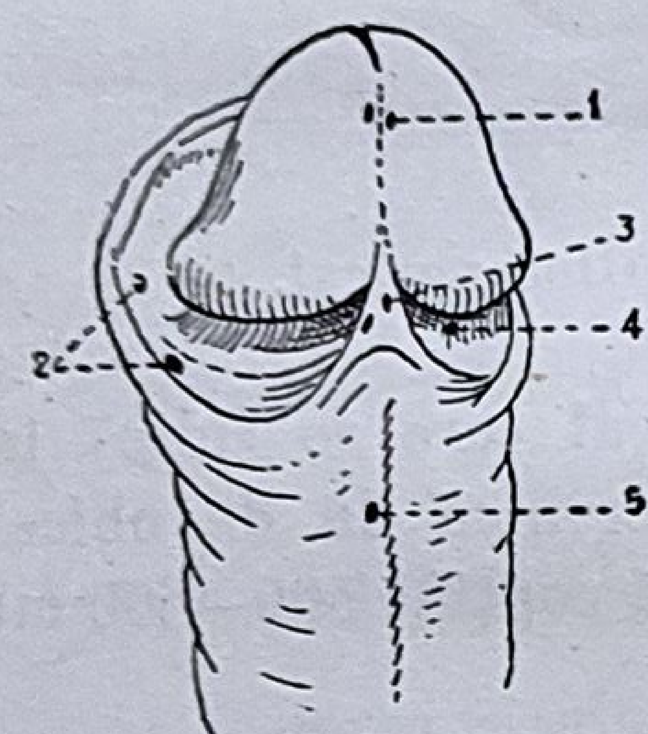
La inspecţie, *meatul* normal are sediul în vîrful glandului. Un meat situat pe faţa caudală a glandului este un meat hipospad.

Meatul normal are forma unei despicături verticale, cu două buze uşor proeminente, de culoare roz. În inflamaţiile uretrei buzele se edemaţiază şi se pot lipi prin secreţia coagulată. Secreţiile patologice sau sîngele care au originea în uretră se scurg prin meat, fie

spontan, fie în urma unei ușoare presiuni pe uretră. Calibrul meatului este variabil. Se apreciază, fie cu bujia, fie cu Beniqué-ul sau meatometrul. Există cazuri de atrezie a meatului: fie congenitală, fie cîștigată (cicatriceală, după șancru în special). Atrezia meatului necesită uneori meatotomia, pentru a se da posibilitate explorării uretrei cu instrumente groase.

Prepuțul normal trebuie să aibă suficientă stofă pentru a acoperi glandul. Orificiul lui trebuie să fie suficient de larg și extensibil pentru a permite descoperirea glandului și a șanțului balano-prepuțial.

În stare patologică prepuțul se tumefiază, iar orificiul prepuțial poate fi strîmt și inextensibil (fimoză congenitală sau cîștigată). Frîul prepuțului poate fi anormal de scurt. În cele două gropițe situate de o parte și de alta a lui se găsesc orificiile glandelor lui Tyson.



1,2,3,4,5 — canale anormale.
Fig. 59. — Uretra peniană.

Glandul și șanțul balano-prepuțial pot fi sediul unor modificări patologice: supurații, vegetații inflamatoare sau neoplazice, ulcerații specifice sau nespecifice.

Adesea, pe gland (de fiecare parte a meatului), pe părțile laterale ale frîului, pe fața internă a prepuțului, în șanțul balano-prepuțial, pe rafeul median al penisului, inspecția poate descoperi orificii ale canalelor parauretrale, conducte uneori lungi de cîțiva cm, de obicei oarbe interne. Explorarea lor se face cu un stilet fin sau cu o bujie filiformă.

Inspecția uretrei peniene și perineale poate duce la constatarea unor modificări patologice: fistule sau abcese periuretrale, chisturi sau tumori ale uretrei, flegmoane difuze periuretrale, echimoze sau hematoame (traumatisme ale uretrei). Inflamația glandelor lui Cowper se exteriorizează printr-o tumefacție de volumul unei alune sau nuci, de o parte și de alta a rafeului median, puțin înaintea și în afara anusului (fig. 59).

Prin inspecție se poate constata tumefierea ganglionilor inghinali (grupul craniomedial, în caz de inflamație sau neoplasm al uretrei anterioare).

Uretra peniană se pipăie între degete, iar cea perineală aplicînd pulpa degetelor pe regiunea mediană a perineului ventral. Uretra membranoasă se pipăie cu indexul introdus în rect și cu policele în opoziție, aplicat pe tegumentele perineului. Prin aceeași manevră, însă lateral de linia mediană (la dreapta sau la stînga) se pipăie glandele lui Cowper (mîna dreaptă pentru glanda dreaptă, mîna stîngă pentru glanda stîngă). Pipăirea uretrei prostatice se confundă cu aceea a prostatei însăși. Uretra sănătoasă are o consistență elastică pe toată întinderea ei. Nu este sensibilă la pipăit.

Uretra inflamată se prezintă diferit, după cum procesul inflamator este acut sau cronic. În inflamațiile acute este tumefiată, are o consistență crescută și este dureroasă. În uretritele cronice se pot pipăi de-a lungul ei noduli mai mult sau mai puțin voluminoși și duri sau porțiuni de canal indurate, sub formă de cordoane. Aceste formațiuni patologice se pot simți mai bine dacă se introduce un Beniqué în canal. Tot prin pipăit se pot descoperi calculi ai uretrei ventrale, tumori, abcese periuretrale, hematoame etc.

Explorarea clinică a uretrei la femeie

Se face prin inspecție și prin pipăit.

Bolnava fiind așezată în poziție ginecologică, prin îndepărtarea buzelor mari și mici se inspectează meatul și regiunea din jur. Se pot observa astfel: polipi nepediculați sau pediculați care proemină prin meat, prolaps al mucoasei uretrei, ulcerații sau secreții purulente. Orificiile glandelor lui Skene pot fi tumefiate, întredeschise, lăsînd să se scurgă o secre-

ție purulentă. Pipăirea uretrei se face prin tact vaginal: indexul cu pulpa în sus este introdus în vagin și apasă asupra uretrei, pornind de la colul vezicii înspre meat. În stare normală uretra are o consistență elastică. În stare patologică ea poate avea o consistență lemnoasă (neoplasm) sau un calibru neregulat (polipi, diverticuli etc.).

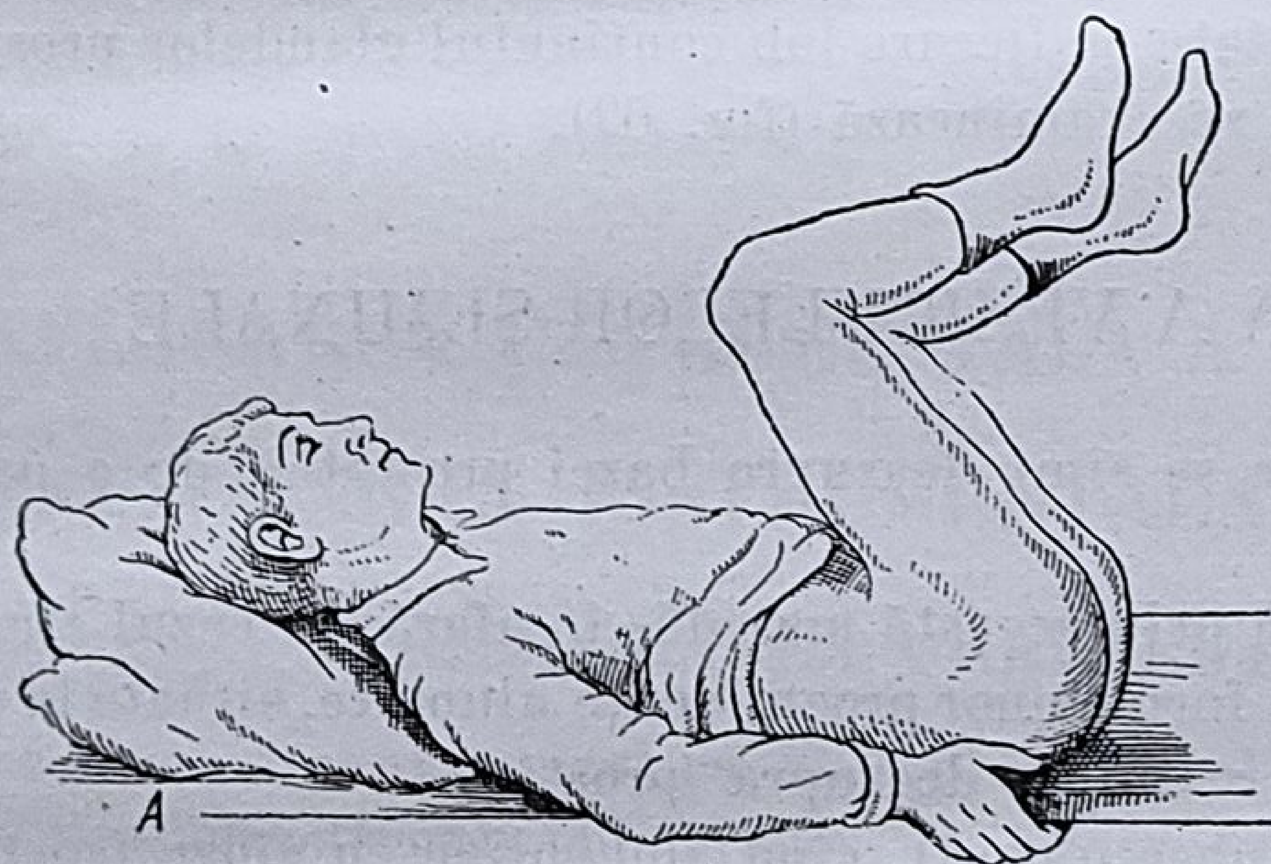
Examenul fizic și cito-bacteriologic al secrețiilor uretrei este esențial pentru instituirea unui tratament rațional.

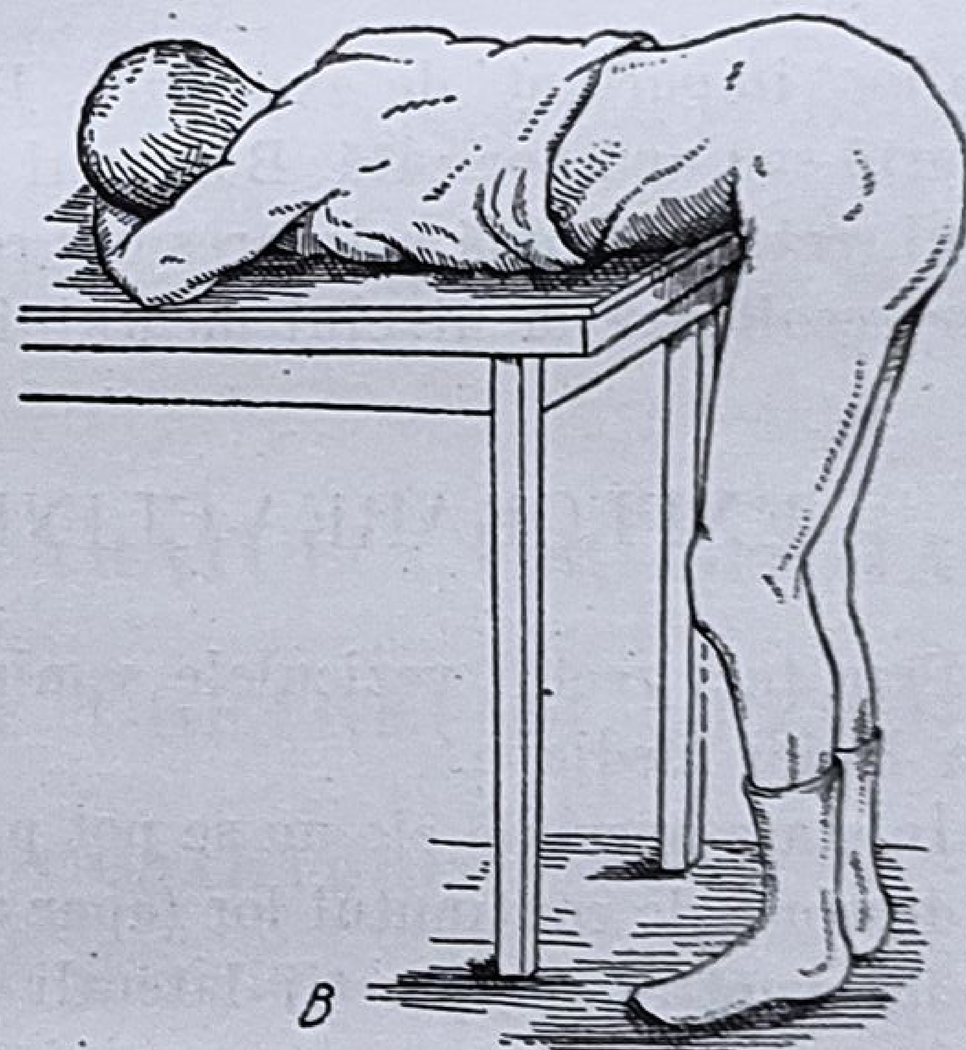
Examenul fizic se face observînd caracterele acestor secreții: abundență, culoare, consistență (fluidă, vîscoasă, grunjoasă etc.).

Examenul cito-bacteriologic se face pe lamă, la microscop, după colorarea produsului patologic (Gram, Ziehl-Nilsen).

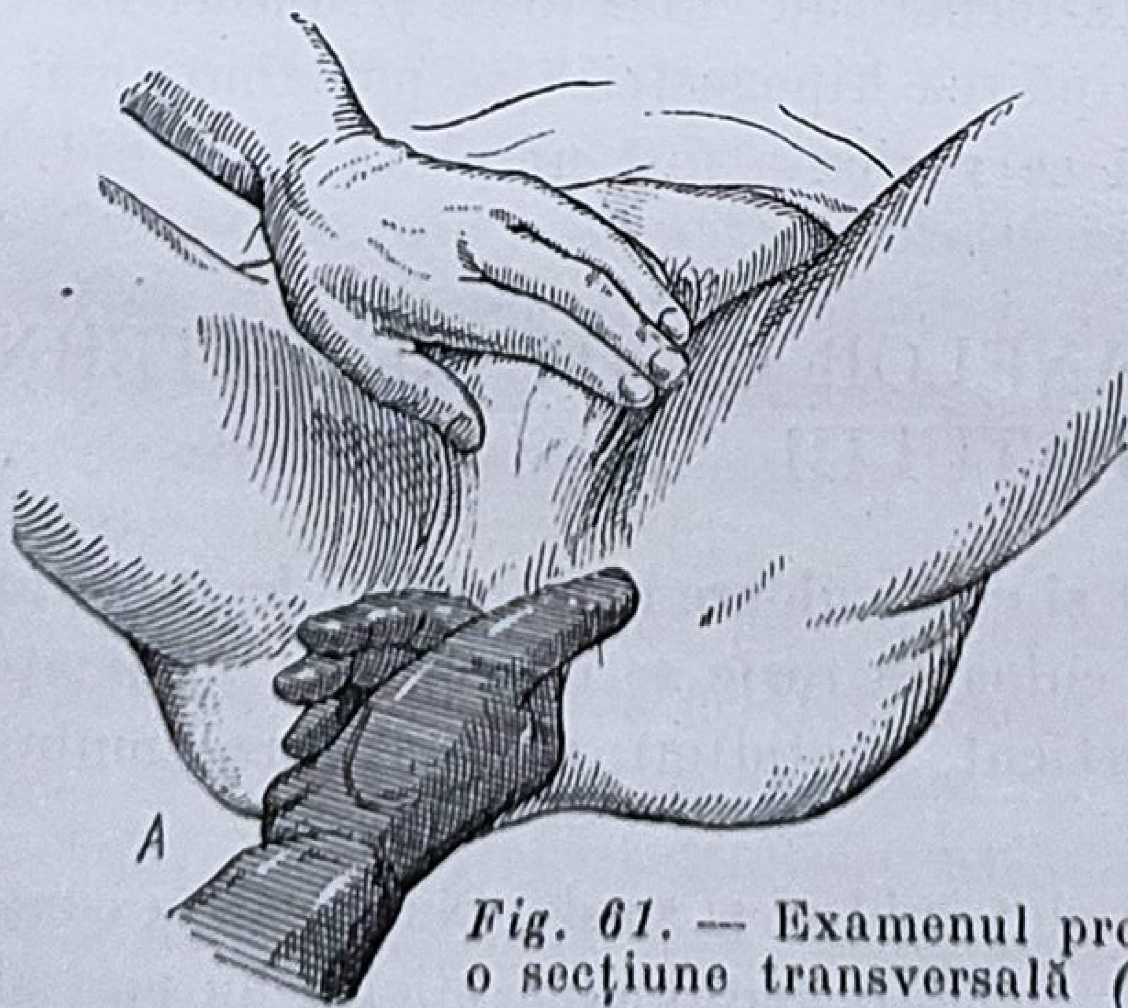
EXPLORAREA CLINICĂ A PROSTATEI

Explorarea prin tact rectal. Se golește vezica. Bolnavul este examinat: culcat pe spate, cu coapsele îndoite pe bazin, în abducție moderată și cu gambele îndoite pe coapsă; în picioare, cu trunchiul flectat pe membrele inferioare și cu bustul sprijinit pe masa de examen urologic; în decubit lateral stîng cu membrul inferior drept în flexie. Poziția bolnavului „sprijinit în genunchi și coate“ (poziția de rugăciune





A — poziția dorsală; B — poziția aplecat înainte.
Fig. 60. — Explorarea clinică a prostatei (după Legueu și Papin).



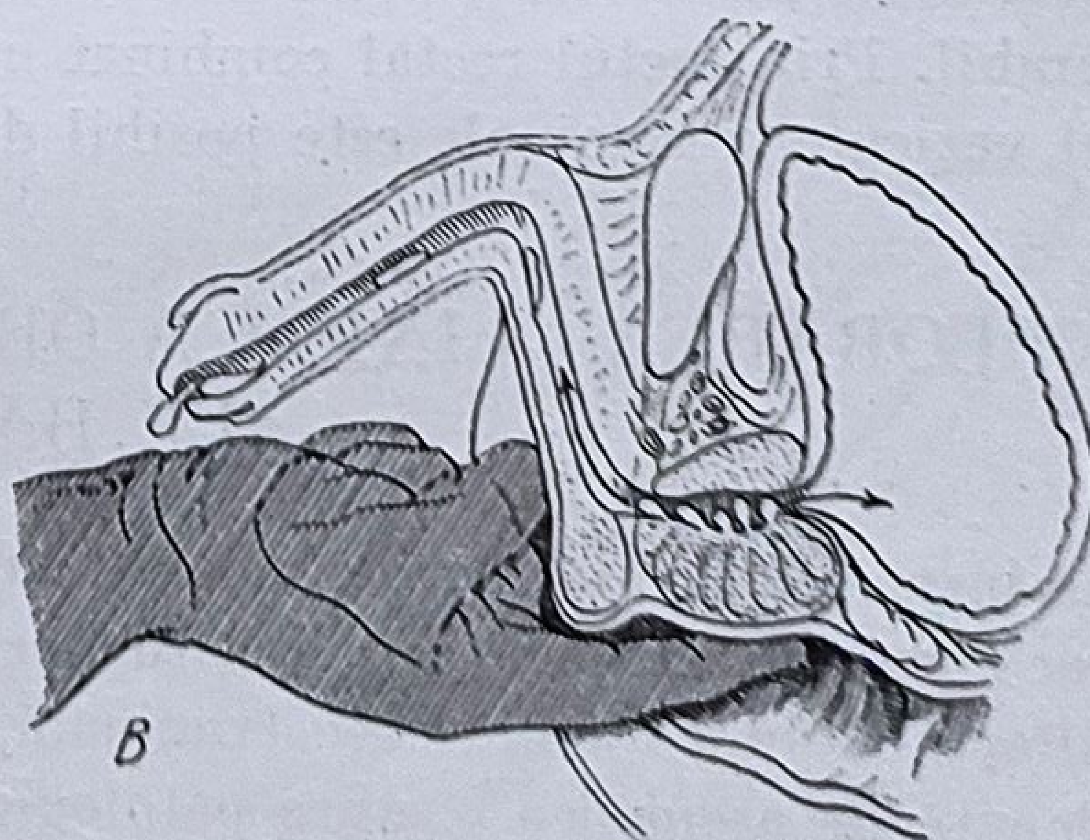


Fig. 61. — Examenul prostatei: prin tact rectal *(A)*; privit pe o secțiune transversală *(B)* (după Legueu și Papin).

mahomedană) este cea mai potrivită pentru o astfel de explorare (fig. 60). Indexul, acoperit cu un degetar de cauciuc uns cu vaselină, este introdus în rect cu fața palmară înspre prostată. Prostata se găsește la 5 cm deasupra orificiului anal. Se explorează succesiv, ciocul ei, lobii laterali și marginile, baza și șanțul median (fig. 61).

Prostata normală are formă triunghiulară, cu baza în sus şi vîrful în jos. Este de consistenţă fermă, alcătuită din doi lobi laterali, bine delimitaţi, proeminenţi sau turtiţi, separaţi printr-un şanţ median. Este nedureroasă la presiune.

Prostata patologică suferă modificări în formă şi volum (prostatită acută, abces, adenom, cancer, atonie, atrofie), consistenţă (adenom, cancer, tuberculoză, calculi, prostatită cronică, prostatită acută, chist), limite (cancer, prostatită cu periprostatită, tuberculoză, chisturi), în sensibilitate (dureroasă în prostatită).

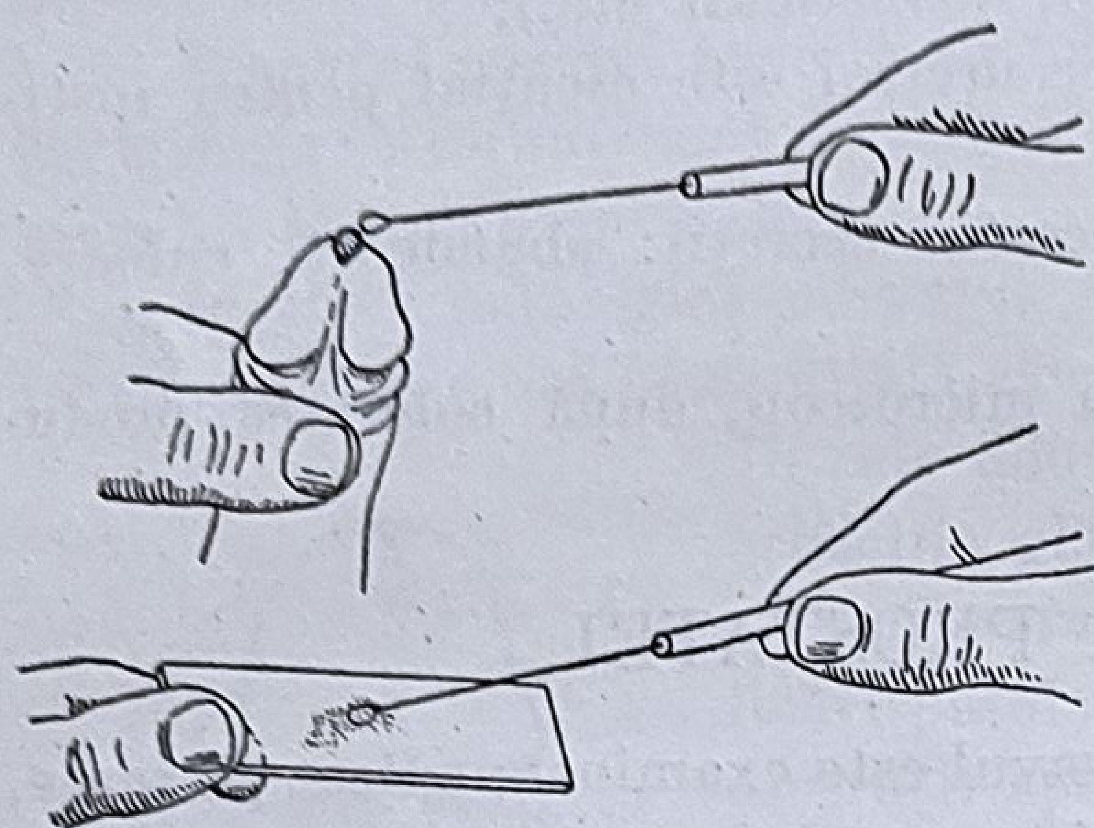


Fig. 62. — Examenul bacteriologic al secreţiei uretrale şi prostatice (după Legueu şi Papin).

Prin tactul rectal combinat cu cateterismul cu exploratorul metalic se pot constata îngroşări şi induraţii ale ţesuturilor care separă cateterul de degetul rectal, specifice în cancerul prostatei (semnul lui Young).

Examenul cito-bacteriologic al secreţiei exprimate prin masaj al prostatei este de asemenea un mijloc important de explorare. După o spălătură uretro-vezicală se umple vezica cu apă fiartă sau apă boricată. Bolnavul este aşezat în poziţia „sprijinit în genunchi şi coate". Degetul rectal exprimă prin presiuni repetate pe fiecare lob conţinutul glandelor prostatice, care se recoltează la nivelul meatului şi se examinează (fig. 62).

EXPLORAREA CLINICĂ A VEZICULELOR SEMINALE

Prin tact rectal veziculele seminale se simt deasupra bazei prostatei, de o parte şi alta a liniei mediane.

În stare normală ele nu se pot pipăi prin această metodă, în afară de cazul cînd sînt mult destinse de conţinutul lor (apar sub forma unor proeminenţe alungite, situate la unirea peretelui ventral cu pereţii laterali ai rectului, deasupra prostatei).

În caz de inflamaţie (gonococică, tuberculoasă), cînd sînt pline cu sînge (spermatoragie), sau în caz de retenţie prin obstacol sau compresiune pe canalele ejaculatoare (cancerul prostatei) ele se simt, avînd o consistenţă fermă sau chiar dură şi uneori un volum considerabil. Prin tactul rectal combinat cu pipăirea hipogastrică se pot simţi mai bine. Masajul veziculelor seminale este posibil după ce vezica a fost umplută cu lichid.

EXPLORAREA CLINICĂ A ORGANELOR GENITALE EXTERNE ALE BĂRBATULUI

La inspecţie, scrotul normal apare încreţit şi cu o culoare mai închisă decît restul tegumentelor corpului. Dispariţia încreţiturilor şi culoarea roşie se observă în inflamaţia formaţiunilor anatomice subiacente (vaginală, testicul, epididim). Creşterea volumului scrotului denotă de asemenea o stare patologică.

În stare normală, învelişurile testiculului sînt subţiri şi suple. Nu aderă la conţinutul lor. Aceste caractere se apreciază prin ciupire. În stare patologică, pielea nu mai alunecă pe conţinut şi pare îngroşată (aderentă la straturile profunde).

Vaginala normală nu se poate pipăi. În stare patologică ea suferă o îngroşare care ne împiedică să explorăm epididimul şi testiculul. Cînd cavitatea vaginalei este destinsă de un conţinut lichid, se observă o tumoare netedă, ovoidă, fluctuentă, care prezintă fenomenul

transiluminației (razele pornite de la o sursă luminoasă se transmit prin masa de lichid de partea opusă acesteia). Ciupirea foiței parietale a vaginalei, descrisă în tratatele de semeiologie, nu este posibilă (ceea ce s-a interpretat a fi vaginala, în această manevră, este în realitate tunica fibroasă).

Testiculul normal este de formă ovoidă, cu suprafața netedă, de consistență uniform elastică. La apăsare are o sensibilitate caracteristică (durere vie care iradiază de-a lungul cordonului spermatic). În caz de tumori ale testiculului acesta se mărește de volum și își modifică consistența, în timp ce epididimul rămîne normal și se poate pipăi.

Epididimul normal nu se poate explora decît la cele două extremități ale sale: capul (la polul ventro-cranial al testiculului) și coada (la polul dorso-caudal al acestuia). El are o consistență elastică. În stare patologică (inflamații) se mărește de volum, acoperind marginea dorso-cranială a testiculului și căpătînd o consistență dură. Este, de asemenea, foarte dureros la atingere.

Cordonul spermatic se poate simți prin pipăit cu ușurință în segmentul său funicular, bolnavul stînd în picioare. Se poate aprecia starea venelor cordonului spermatic (dilatate în varicocel) și bătăile arterei spermatice.

La marginea dorsală a cordonului, canalul deferent normal apare subțire, suplu, neted, regulat. În stare patologică el devine neregulat (mătăniile din tuberculoza epididimului), se îngroașă și este foarte dureros (inflamații acute sau cronice).

Limfaticele testiculului merg la ganglionii lombo-aortici. Aceștia trebuie căutați în epigastru și la nivelul lombelor.

EXPLORAREA INSTRUMENTALĂ A APARATULUI URO-GENITAL

EXPLORAREA INSTRUMENTALĂ A URETREI ȘI VEZICII

EXPLORAREA URETREI PRIN CATETERISM

Se face cu exploratorul cu bulă olivară (cel mai potrivit nr. 16 sau 18) sau, în caz de spasm al sfincterului membranos, cu Beniqué-ul nr. 40, care învinge cu ușurință acest spasm. Cînd Beniqué-ul nu trece peste punctul unde s-a oprit exploratorul cu bulă, este semn de strictură (fig. 63). Cateterismul explorator trebuie să se facă în cele mai stricte condiții de asepsie. El este contraindicat în cazurile în care uretra este inflamată (secreție purulentă, urina din primul pahar tulbure). Bujia filiformă nu se folosește în explorarea uretrei decît în cazurile de stricturi strînse (vezi vol. I, p. 273).

Cateterismul explorator permite să apreciem calibrul și elasticitatea uretrei, eventualele obstacole (polipi, stricturi) și ușurința cu care uretra singerează la atingere (tumori, ulcerații).

Prin cateterismul uretral cu exploratorul cu bulă olivară se măsoară lungimea uretrei prostatice (tactul intraprostatic Guyon). Exploratorul este introdus în uretră pînă în vezică. Apoi este retras, avînd grijă ca penisul să fie menținut într-o poziție fixă. În momentul

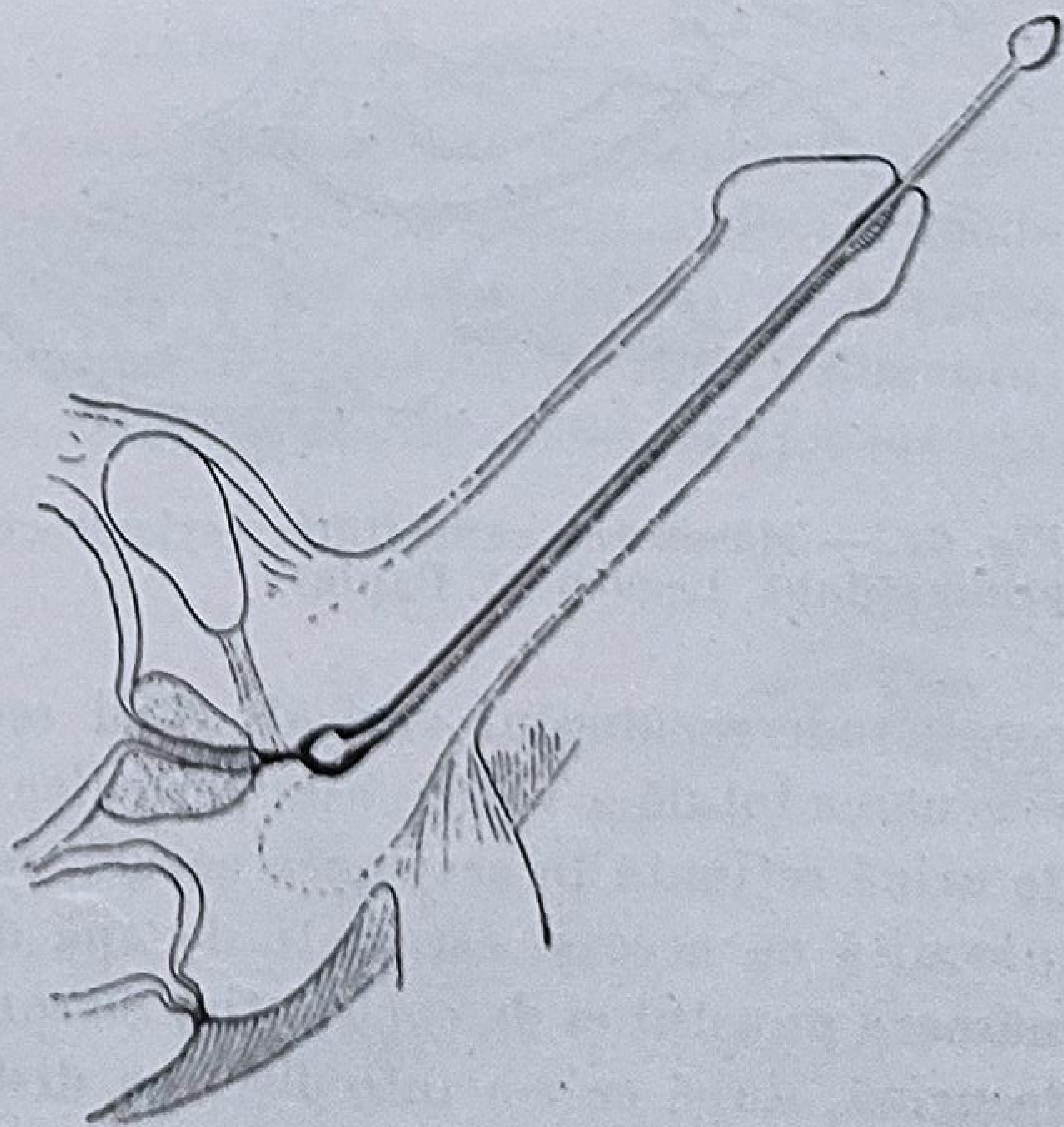


Fig. 63. — Explorarea uretrei cu exploratorul cu bulă olivară (după Legueu și Papin).

în care se simte că bula s-a angajat în orificiul vezical al uretrei, se marchează pe tija exploratorului nivelul la care se găsește meatul. Se retrage progresiv instrumentul pînă în momentul în care se simte că bula este la sfincterul membranos și se marchează din nou pe tija lui nivelul la care se găsește meatul. Distanța între cele două puncte marcate este echivalentă cu lungimea uretrei posterioare. Cateterismul uretral permite să se constate dacă uretra posterioră este regulată sau sinuoasă, dacă are proeminențe anormale sau diverticuli laterali.

Explorarea trebuie să se facă cu foarte multă blîndețe, pentru a preveni apariția unei infecții prin rănirea mucoasei uretrei. În cancerul prostatei trecerea bulei prin uretra dorsală este foarte dureroasă și provoacă sîngerare. Același lucru se petrece și în inflamația cronică a uretrei posterioare.

EXPLORAREA VEZICII CU AJUTORUL INSTRUMENTELOR

Se face în mai multe moduri.

Sondajul vezicii (vezi vol. I, p. 273)

Măsurarea capacității vezicale

Se face prin umplerea vezicii cu lichid antiseptic neiritant (apă boricată), încălzit la temperatura corpului, după ce în prealabil a fost golită cu sonda. Măsurarea capacității vezicii se face în două moduri:

1. Cu seringa Guyon se umple vezica încet, pe sonda cu care a fost golită, pînă în momentul în care bolnavul simte nevoia să urineze. În acest moment se citește pe tubul seringii cantitatea de lichid introdusă, care reprezintă capacitatea vezicii.
2. Într-o pîlnie de sticlă, racordată la sonda cu care s-a golit vezica și ridicată puțin deasupra planului simfizei, se toarnă lichidul. Cînd bolnavul simte nevoia să urineze, se suprimă pîlnia și se culege lichidul care se scurge din vezică, prin sondă, într-un pahar gradat. Cantitatea acestuia reprezintă capacitatea vezicii (fig. 64).

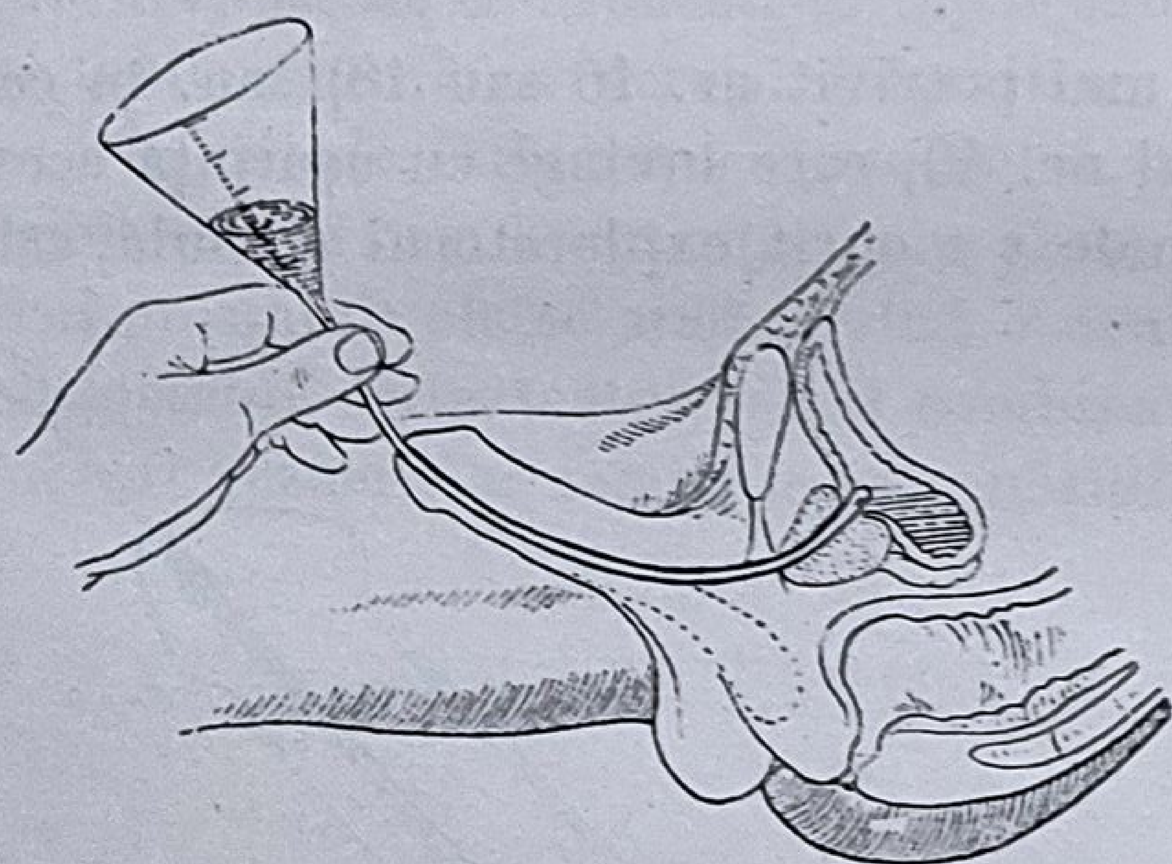


Fig. 64. — Măsurarea capacității vezicale cu pîlnia (după Legueu și Papin).

Capacitatea normală a vezicii este de 250 ml. Explorarea acesteia poate să ne arate că o vezică care pare intolerantă din punct de vedere funcțional are în realitate o capacitate normală, ceea ce permite să se deosebească bolile vezicii de iritabilitatea reflexă a organului.

Măsurarea retenției vezicale

Cînd retenția este incompletă, fără distensie, se spune bolnavului să urineze, apoi se sondează și se măsoară într-un pahar gradat cantitatea de urină scursă pe sondă. Aceasta corespunde reziduului vezical. Cînd retenția este incompletă sau completă, cu distensie, evacuarea totală a vezicii este periculoasă (hemoragie *ex vacuo)*. Pentru evaluarea cantității de urină reținută în asemenea cazuri, se evacuează o cantitate măsurată de urină care este înlocuită cu aceeași cantitate de apă distilată. În urina evacuată se dozează ureea și se măsoară punctul ei de congelație. Se sondează apoi din nou și se recoltează o altă cantitate de urină, după ce s-a introdus apa distilată. Se analizează în același mod. Din diferența care rezultă prin compararea datelor obținute prin aceste analize se calculează cantitatea de urină reținută în vezică.

Măsurarea contractilităţii vezicii

Se face prin proba lui Marion şi prin cistometrie (rar întrebuinţată).

Prin proba cu sonda (Marion) se poate aprecia exact contractilitatea vezicii. Se introduce în vezică o sondă cu cîrjă, se umple vezica cu lichid şi se observă modul cum se goleşte. Din acest punct de vedere se deosebesc trei categorii de vezici: vezica cu contractilitate bună, care se goleşte complet chiar dacă pavilionul sondei este deasupra planului orizontal care trece prin pubis, vezica cu contractilitate mediocră, care deşi începe să se evacueze cînd pavilionul sondei este ridicat, nu se goleşte complet decît dacă acesta se coboară sub planul pubisului, şi vezica cu contractilitate redusă, care nu se goleşte decît atît timp cît pavilionul sondei este sub nivelul pubisului (fig. 65).

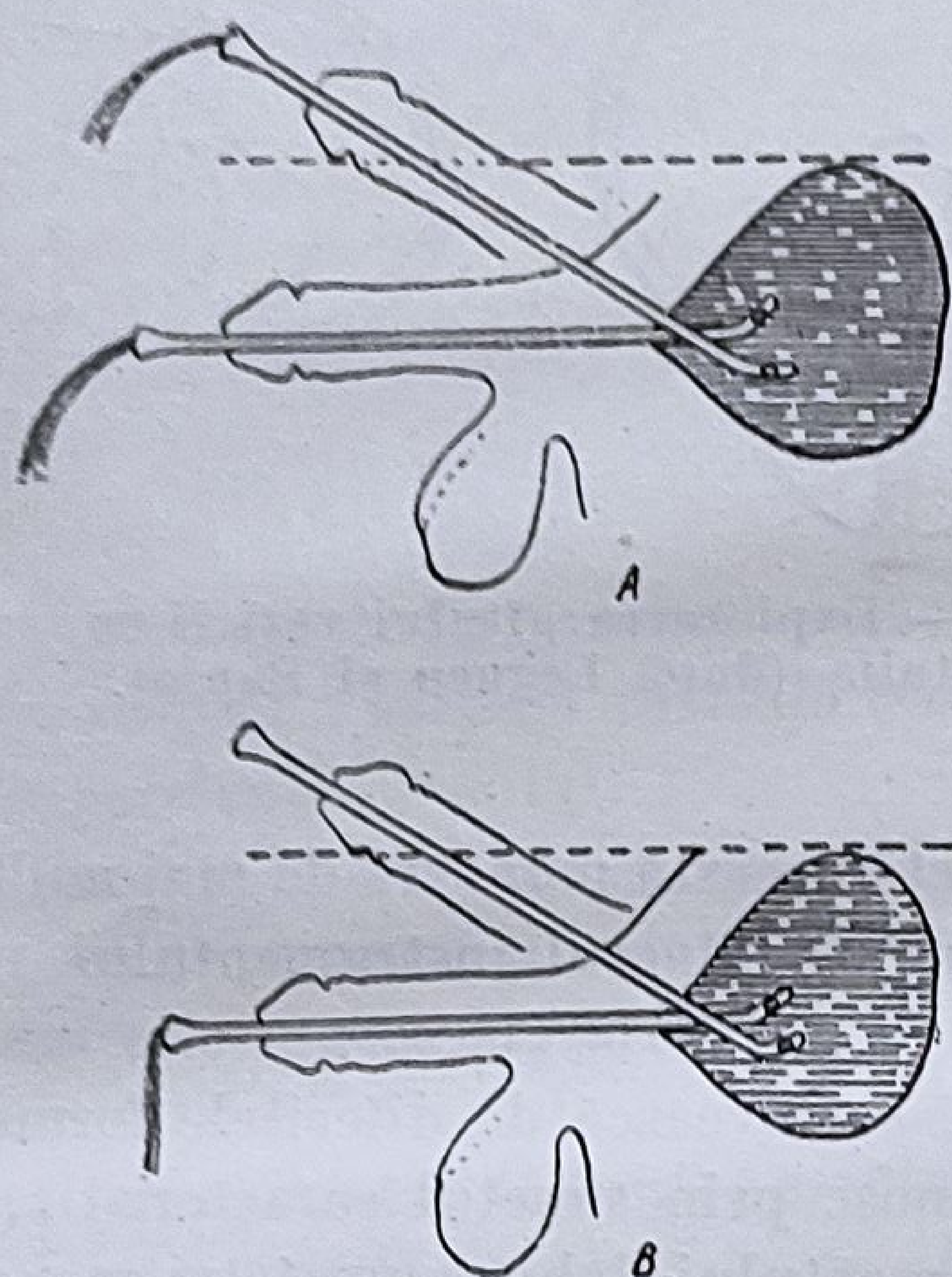
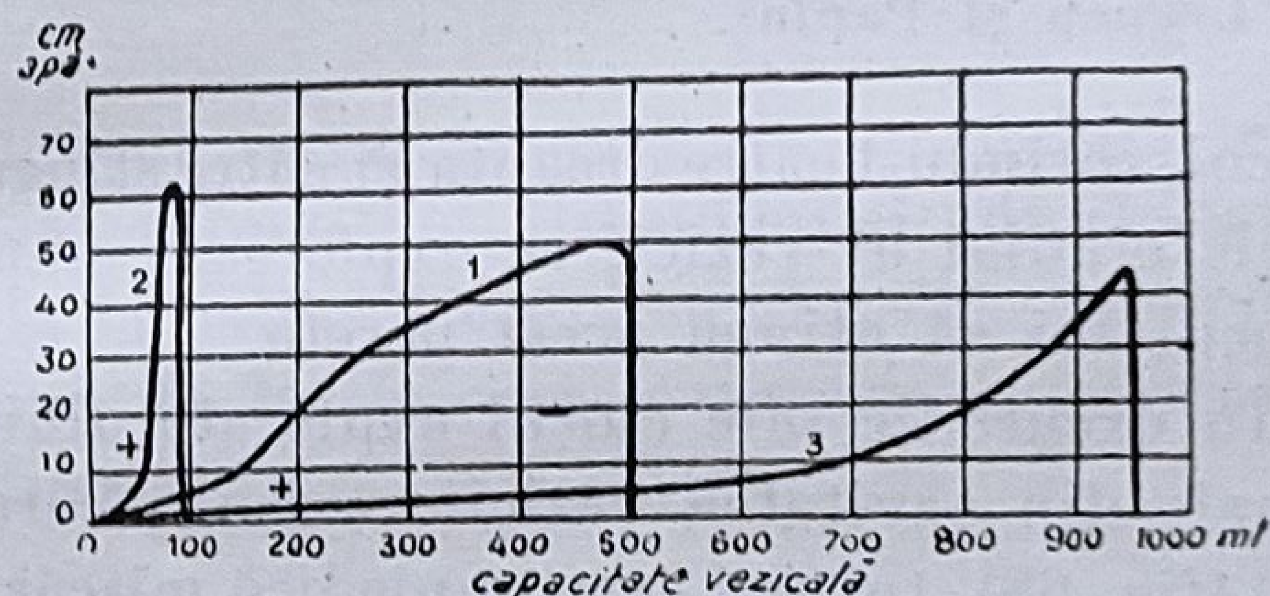


Fig. 65. — Măsurarea contractilităţii vezicale prin procedeul cu sonda (Marion).



1 — vezică normală; *2* — vezică hipertonică; *3* — vezică hipotonă (după Rose şi Deakin).

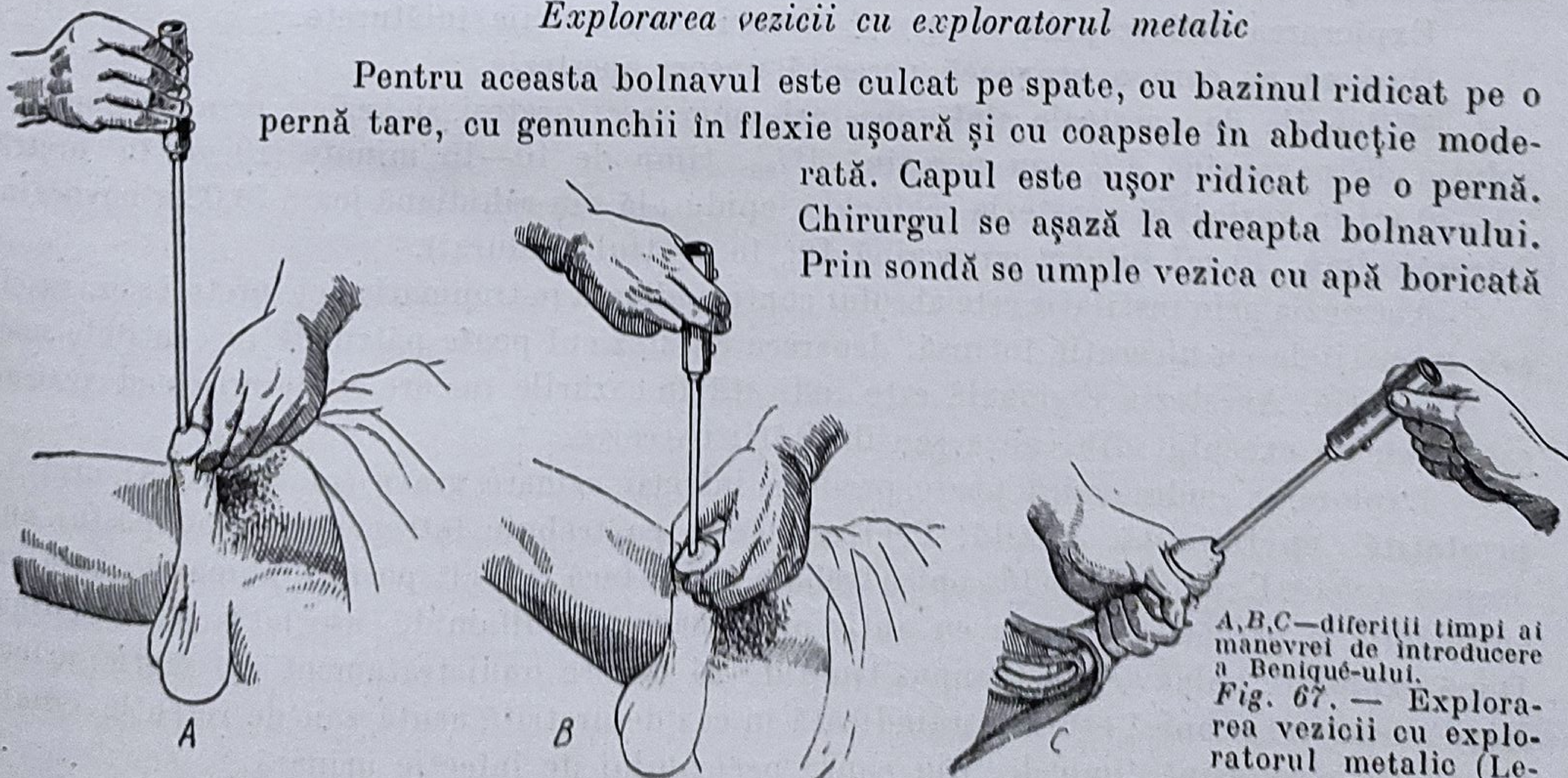
Fig. 66. — Curba cistometrică.

Contractilitatea vezicii se poate aprecia şi prin caracterele jetului urinar.

Cistometria este o metodă pentru măsurarea contractilităţii vezicii. Constă în umplerea treptată a vezicii cu lichid (apă boricată), sub controlul unui manometru cu apă. Prin intermediul acestuia se poate stabili presiunea intravezicală la care apare nevoia de urinare. Se stabilesc astfel curbe cistometrice care pot să arate trei tipuri de vezică: cu musculatura normală, cu musculatura hipertonică şi cu musculatura hipotonică (fig. 66).

Explorarea vezicii cu exploratorul metalic

Pentru aceasta bolnavul este culcat pe spate, cu bazinul ridicat pe o pernă tare, cu genunchii în flexie uşoară şi cu coapsele în abducţie moderată. Capul este uşor ridicat pe o pernă. Chirurgul se aşază la dreapta bolnavului. Prin sondă se umple vezica cu apă boricată



A,B,C—diferiţii timpi ai manevrei de introducere a Beniqué-ului.

Fig. 67. — Explorarea vezicii cu exploratorul metalic (Legueu şi Papin).

călduță (cu seringa Guyon). Apa trebuie injectată lent și cantitatea nu trebuie să depășească 100—150 ml. Introducerea exploratorului comportă o manevră care se descompune în 4 timpi, aceeași cu timpii din introducerea Beniqué-ului (vezi vol. I, p. 273) (fig. 67).

Manevrarea exploratorului în vezică se face în modul următor: instrumentul este ținut cu vîrful în sus și împins pînă la contact cu peretele dorsal al vezicii, apoi se retrage

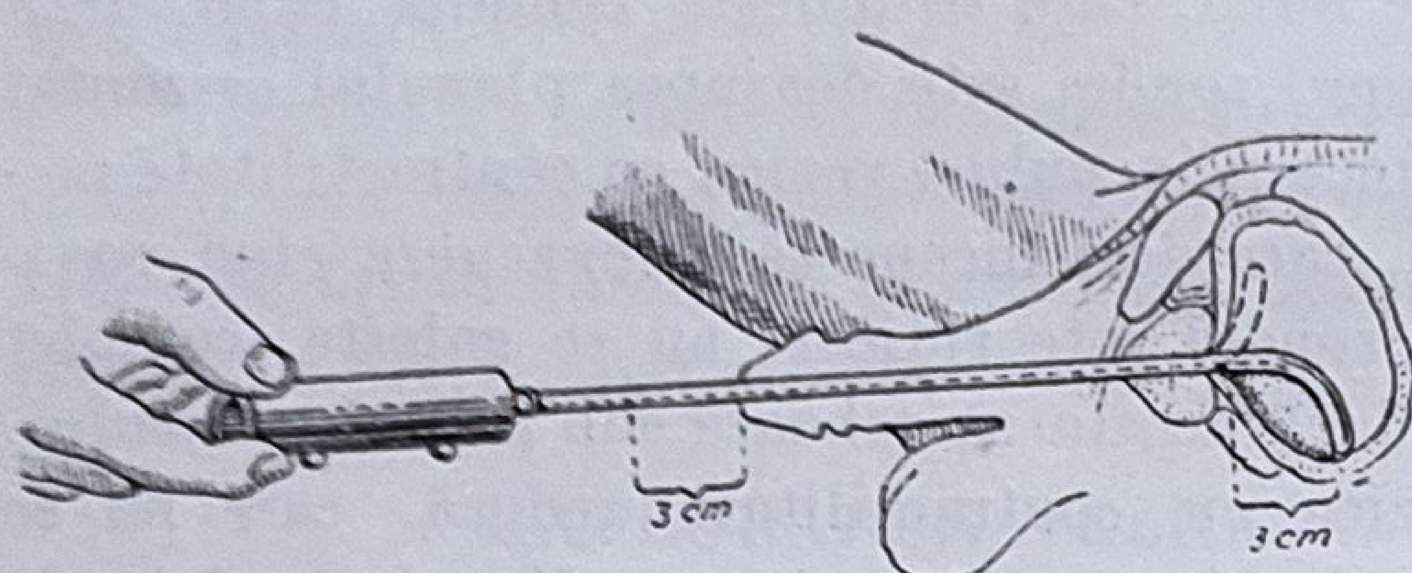


Fig. 68. — Descoperirea calculului vezical cu exploratorul metalic. Măsurarea volumului lui (după Legueu și Papin).

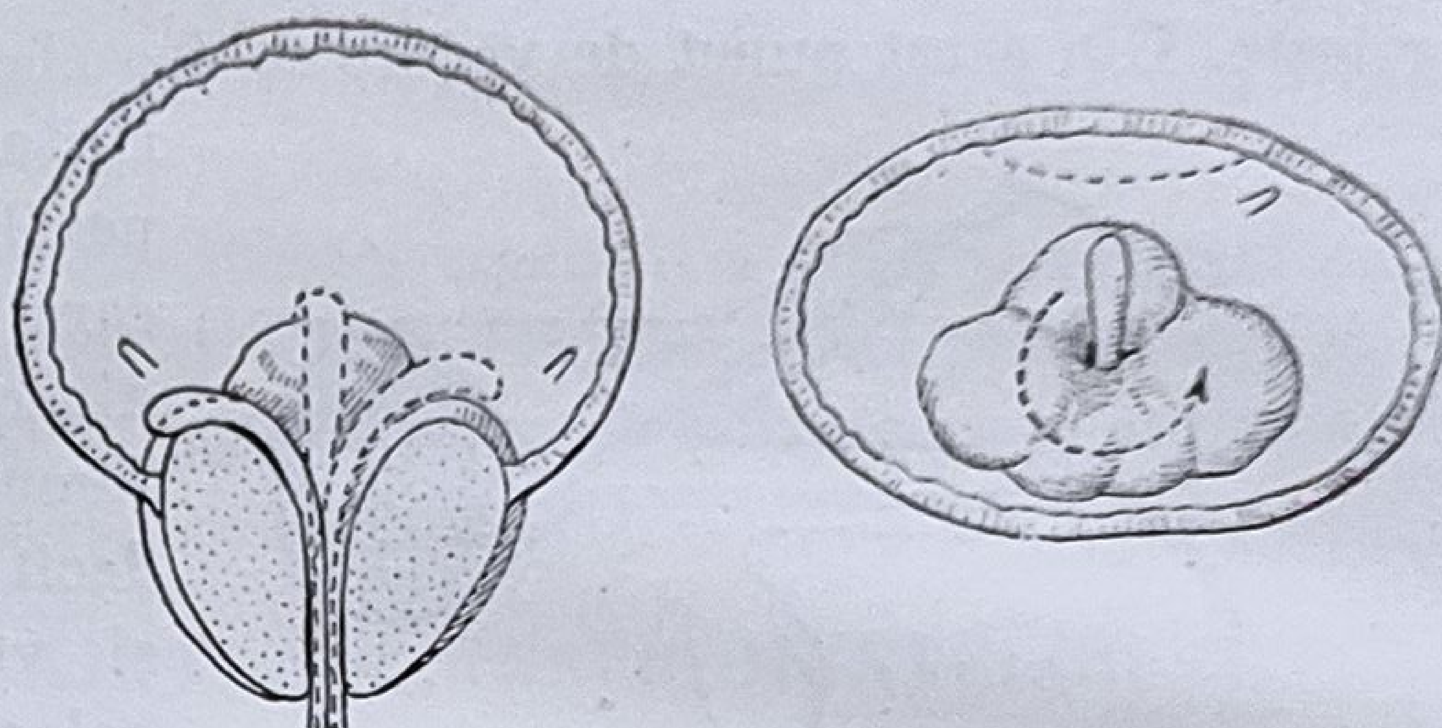


Fig. 69. — Explorarea gîtului vezicii cu exploratorul metalic (după Legueu și Papin).

către col, rotindu-l către dreapta și către stînga. Se repetă această manevră de mai multe ori. Peretele cranial al vezicii se explorează împingînd în jos mînerul instrumentului, pentru ca ciocul lui să atingă acest perete.

În excursiile sale ciocul exploratorului poate să se lovească de diferitele formațiuni anormale din cavitatea vezicii: calculi, care se recunosc prin sunetul caracteristic (rezonanță) (fig. 68), tumori care împiedică mișcările instrumentului, lobi ai prostatei care opresc rotația ciocului în jurul colului (fig. 69). Exploratorul poate da informații asupra sensibilității mucoasei vezicale la atingere și asupra contractilității vezicii.

EXPLORAREA ENDOSCOPICĂ A APARATULUI URINAR

Explorarea endoscopică este o metodă de investigație prin care se obțin date precise în diagnosticul urologic. Tehnica acestei explorări, indicația fiecărui instrument în parte, recunoașterea și interpretarea diferitelor imagini normale și patologice se însușesc mult mai bine prin experiența practică de fiecare zi, decît prin descripție.

Explorarea endoscopică comportă riscuri care trebuie înlăturate.

Durerea pe care o provoacă necesită uneori anestezie.

Mijloacele de anestezie sînt: anestezia mucoasei uretrei și vezicii prin instilații cu soluție de novocaină 1% sau percaină 1‰, timp de 10—15 minute (10 ml în uretră, 20—30 ml în vezică) și anestezia regională, epidurală sau rahidiană joasă (0,08 g novocaină intrarahidian, 20 ml soluție novocaină 1% în spațiul epidural).

Anestezia prin instilație este absolut contraindicată în traumatismele uretrei sau vezicii, sau în cistitele cu ulcerație întinsă, deoarece anestezicul poate pătrunde în cantitate mare în circulație. Anestezia regională este indicată în cazurile în care explorarea endovezicală este greu de executat din cauza sensibilității excesive.

Explorarea endoscopică poate produce infecții urinare grave (pielo-nefrită), uretrită, prostatită, epididimită, cistită. Pentru aceasta ea trebuie întreprinsă la adăpostul unei asepsii stricte. Explorarea endoscopică trebuie să se facă, pe cît posibil, numai la bolnavul spitalizat, și pregătit dinainte cu antiseptice urinare (sulfamidă asociată cu penicilină). După explorare bolnavul va fi supus timp de 24 de ore unui tratament antiseptic urinar. Explorarea endoscopică este contraindicată în caz de uretrită acută sau de retenție cronică cu distensie și urină limpede, din cauza pericolului de infecție urinară.

Explorarea endoscopică poate fi cauza unei hemoragii, uneori grave, prin leziuni traumatice uretro-vezicale sau căi false. Prevenirea ei se face prin îndepărtarea manevrelor brutale și prin cunoașterea dinainte a stării anatomice a uretrei (stricturi, ulcerații, tumori etc.). Deseori este necesară introducerea unei sonde permanente, timp de 12 ore.

Metodele de explorare endoscopică a aparatului urinar sînt: cistoscopia, uretroscopia și cateterismul ureteral.

CISTOSCOPIA

Prin această metodă se examinează cavitatea vezicii cu ajutorul cistoscopului. Actualmente se folosește numai cistoscopul cu prisme (cu vedere indirectă). Cistoscopia este posibilă la copil și la adult.

Pentru efectuarea ei sînt necesare: un cistoscop în perfectă stare de funcțiune; o masă de cistoscopie; o seringă vezicală (Guyon) sterilizabilă; un lichid limpede (steril), încălzit la temperatura corpului.

Condițiile în care se execută sînt: bolnavul așezat în poziție convenabilă pe masă urologică și preparat dinainte cu anestezie de bază (morfină, dilauden) și, după indicație, cu anestezia mucoasei; uretră ușor permeabilă la calibrul cistoscopului (în caz contrar ea trebuie dilatată dinainte prin sondă fixată timp de 24 de ore); capacitatea vezicală suficientă (aproximativ 150 ml); mediu vezical limpede.

Uretra trebuie spălată în prealabil.

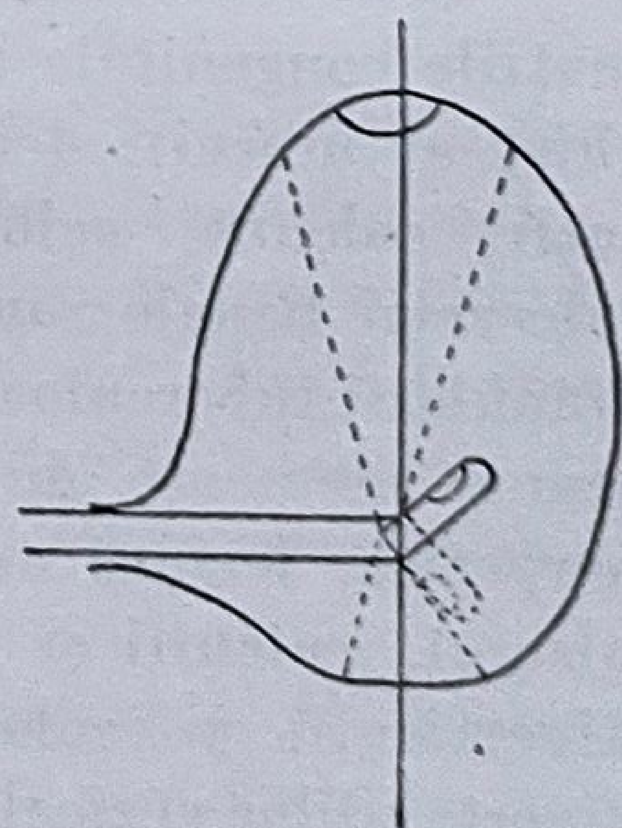
Introducerea cistoscopului se face prin manevrele folosite pentru introducerea exploratorului metalic sau a Beniqué-ului curb. Trebuie evitate manevrele brutale.

Poziția în care se așază cistoscopul în vezică este cu semnul care indică poziția opticii în sus.

Cînd se folosește un cistoscop spălător nu este nevoie de o spălătură vezicală prealabilă.

După ce vezica a fost spălată și mediul vezical limpezit, se umple cu lichid și se montează optica.

Pentru a obține informații complete, examenul trebuie să se facă metodic. În acest scop se imprimă cistoscopului trei tipuri de mișcări: în sens antero-posterior, de rotație pe axul lui și de basculă. Pentru orientare precisă asupra poziției zonelor vezicale care se examinează este necesară recunoașterea de la început a trei repere: bula de aer, orificiile ureterelor și gîtul vezicii. Bula de aer rezultă din aerul care se introduce în vezică o dată cu lichidul. Este situată la vîrful vezicii (fig. 70). Se descoperă împingînd cistoscopul, orientat cu optica în sus, pînă cînd vine în contact cu peretele dorsal al vezicii și retrăgîndu-l apoi încet în aceeași poziție.

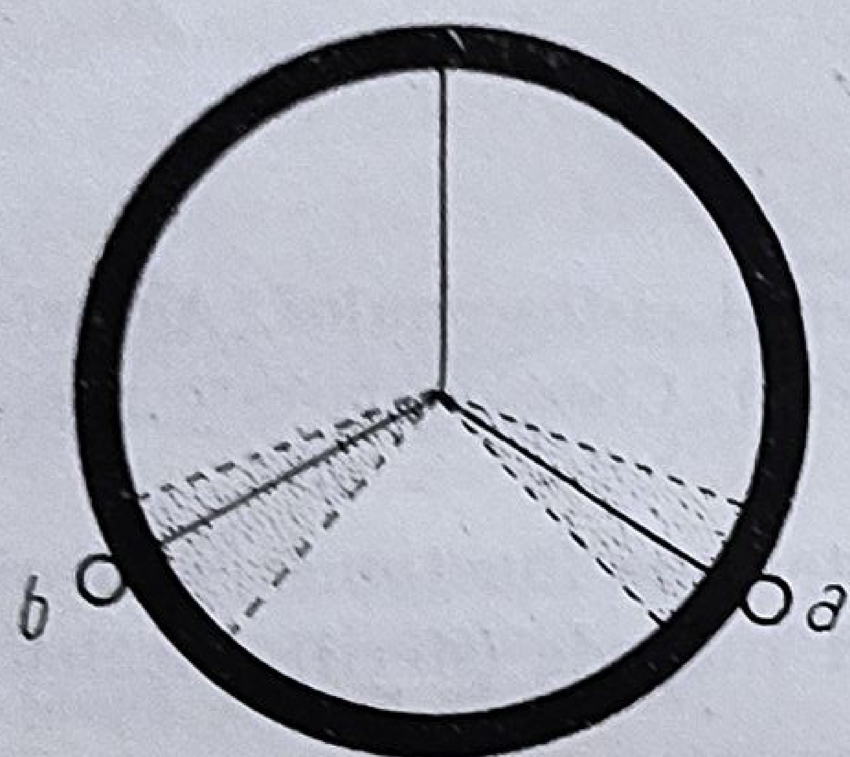

Fig. 70. — Cistoscopie. Orientarea în vezică; descoperirea bulei de aer.

Din momentul în care bula de aer a fost descoperită, mișcarea în direcția antero-posterioară încetează și se imprimă cistoscopului o rotație pe axul lui. Prin această mișcare, semnul care indică poziția opticei este adus la ora 4 (după mișcarea acelor unui ceasornic) pentru descoperirea orificiului ureteral stîng, și la ora 8 pentru descoperirea orificiului ureteral drept. Orificiile ureterelor se pot descoperi și prin altă manevră. Pornind de la gîtul vezicii, cistoscopul, cu optica îndreptată în jos, se înfundă 2—3 cm în sens antero-posterior. I se dă apoi rotație spre ora 8 (orificiul ureteral drept) și spre ora 4

(orificiul ureteral stîng). Prin aceeaşi mişcare se pot descoperi orificiile ureterale pornind de la mijlocul barei interureterale (fig. 71 şi 72).

Descoperirea orificiilor ureterelor necesită uneori destinderea vezicii la maximum.

Cînd orificiile nu pot fi puse în evidenţă (conformaţie anormală, sediu anormal, inflamaţii ale mucoasei vezicii) este necesară injectarea intravenoasă a unei soluţii de indigo carmin 4% în cantitate de 4 ml, care colorînd urina face posibilă vederea locului unde apar ejaculările ureterale. Gîtul vezicii se descoperă uşor prin retragerea cistoscopului, indiferent de poziţia în care se află semnul care indică direcţia opticii, pînă în momentul în care apare o imagine mai întunecoasă, în formă de corn.



a — drept; b — stîng.

Fig. 71. — Direcţia sediului orificiilor ureterale. Direcţia opticii se cunoaşte după aceea a indicatorului de pe ocular (din Legueu şi Papin).

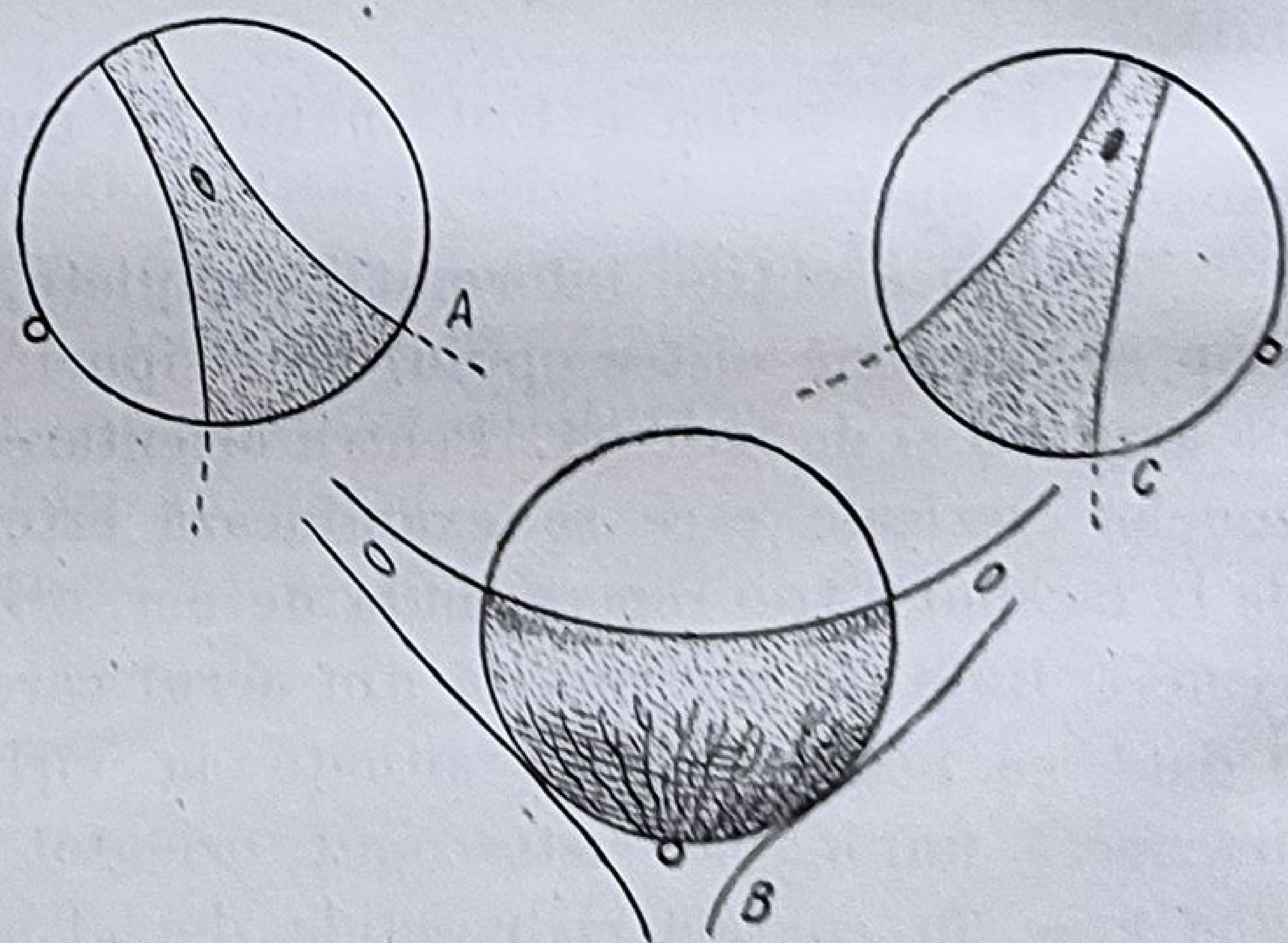
Examenul pereţilor vezicii se face imprimînd cistoscopului mişcări în sensul antero-posterior, combinate cu mişcări de rotaţie (peretele cranial, dorsal, lateral drept, lateral stîng).

Mai dificil de examinat sînt: porţiunea ventrală a peretelui cranial (supracervicală) şi porţiunea caudală a peretelui dorsal (înapoia trigonului). Pentru aceasta trebuie imprimate cistoscopului mişcări de basculă (ocularul în jos, optica în sus pentru zona supracervicală, ocularul în sus, optica în jos pentru zona retrotrigonală).

Este mai bine să se folosească pentru aceste zone cistoscopul cu viziune retrogradă.

Mucoasa vezicii normale are o culoare galben-roz, mai palidă la nivelul peretelui ventro-cranial, şi mai închisă la nivelul trigonului. Este lucioasă şi străbătută de arborizaţii vasculare fine, mai abundente în segmentul caudal şi la nivelul trigonului. Venele au o culoare mai aproape de albastru. Musculatura vezicii apare sub formă de proeminenţe întretăiate în diferite sensuri, mai ales la fundul organului şi în trigon, care devin mai evidente în momentul contracţiei vezicii. Vezica normală prezintă două tipuri de mişcări: contracţia muşchiului ei şi mişcări imprimate de organele vecine (intestin) sau de respiraţie.

Prin cistoscopie se pot studia: deformaţiile congenitale (vezică dublă, diverticul, chist al uracei); deformaţiile cîştigate (dilataţii, coloane, celule); leziunile de cistită (ulceraţii banale sau specifice, abces miliar, granulaţii tuberculoase, incrustaţii, false membrane, elemente de necroză sau granulaţii herpetice, leziuni de leucoplazie prin keratinizare), calculii şi corpii străini ai vezicii; diverticulii şi coloanele vezicale; orificiile diverticulilor vezicali; tumorile vezicale sau ale orificiilor ureterelor; sîngerările de origine vezicală etc.



A — orificiul ureteral drept; B — bara interureterală; C — orificiul ureteral stîng.

Fig. 72. — Cistoscopie.

Cistoscopia poate da informaţii parţiale asupra hipertrofiei prostatei şi asupra cancerului prostatei, asupra tumorilor şi asupra sclerozei gîtului vezicii. Orificiile ureterale întredeschise sau edemaţiate, cu ejaculări limpezi sau tulburi, indică leziuni ale rinichilor.

Sînt cazuri în care hematuria, prin abundenţa ei (cheaguri care umplu vezica, sînge care tulbură continuu mediul), împiedică această explorare.

În faza acută a cistitei nu este indicată cistoscopia din cauza suferinţei pe care o provoacă şi din cauza contracţiilor exagerate ale vezicii.

Există indicaţii particulare, cînd efectuarea cistoscopiei cere o modificare a tehnicii obişnuite.

Uneori este necesară cistoscopia prin orificiul de cistostomie suprapubiană. Pentru a se asigura etanşeitatea traiectului este necesar ca cistoscopul să fie învelit cu un manşon dintr-un tub de dren. Examenul este mai dificil pentru că privindu-se de sus în jos cavitatea vezicii, reperele fundamentale se găsesc greu, şi apar dintr-o poziţie cu care nu sîntem obişnuiţi.

Alteori cistoscopia trebuie executată în caz de fistulă vezico-vaginală care face imposibilă umplerea vezicii cu lichid. Se foloseşte artificiul propus de Marion: vîrful cisto scopului, împreună cu lumina şi cu fereastra sînt introduse într-un balon subţire de cauciuc, care se leagă strîns pe tubul cistoscopului, înapoia ferestrei. Balonul se destinde cu lichid şi prin pereţii lui subţiri se poate examina vezica (corpi străini, leziuni de cistită, raportul orificiilor ureterelor cu fistula etc.).

URETROSCOPIA

Această metodă de explorare constă în examinarea pereţilor uretrei şi a gîtului vezicii cu ajutorul uretroscopului. Uretroscopia este de două feluri: prin privire directă (cu uretroscopul cu vedere directă) şi prin privire indirectă (cu uretroscopul cu vedere indirectă).

Obişnuit, uretroscopia prin privire directă îşi găseşte utilizarea în examenul uretrei anterioare şi al uretrei femeii, iar uretroscopia prin privire indirectă se foloseşte în explorările uretrei posterioare şi a gîtului vezicii.

Uretroscopia este contraindicată în inflamaţiile acute ale uretrei.

Uretroscopia prin privire directă

Comportă tehnic unele condiţii şi mai mulţi timpi.

Calibrul uretrei trebuie să fie suficient de larg pentru ca să admită trecerea tubului uretroscopului. Uretra trebuie să fie curăţită printr-o spălătură şi anesteziată prin instilaţie cu soluţie de novocaină 1%, timp de 10 minute.

Penisul se ţine întins între indexul şi policele mîinii stîngi. Tubul uretroscopului, prevăzut cu mandrenul său, este introdus lubrefiat în uretră, cu mîna dreaptă, pînă în punctul cel mai profund al regiunii care trebuie explorată. Pentru uretra anterioară se foloseşte tubul de 8 cm, care se introduce pînă la nivelul bulbului. Pentru uretra posterioară (explorare practicată excepţional de rar) se utilizează tubul de 13 cm, cu extremitatea cotită. Pentru a pătrunde în uretra posterioară, în momentul cînd vîrful lui, care priveşte în sus, a ajuns la nivelul bulbului, i se imprimă o mişcare de basculă, coborînd cu putere pavilionul. Prin această manevră vîrful instrumentului trece în uretra posterioară şi poate fi condus pînă în vezică.

Cînd tubul a ajuns în punctul cel mai profund al regiunii de examinat, se retrage mandrenul şi se montează lumina şi luneta. Secreţiile uretrale care pot masca vederea sînt aspirate cu o pară de cauciuc (aspiratorul lui Demonchy) sau şterse cu tampoane de vată montate pe porttampon.

Examenul uretrei se face dinapoi înainte, prin retragerea progresivă a instrumentului.

Pentru examenul uretrei anterioare, uretroscopul se menţine aproape în poziţie verticală. Cînd se face şi examenul uretrei posterioare instrumentul se ţine, dimpotrivă, într-o poziţie orizontală.

Reintroducerea în profunzime a tubului, cînd este necesar, trebuie să se facă numai după montarea din nou a mandrenului; altfel marginile tubului rănesc mucoasa uretrei.

Uretroscopia prin privire indirectă

Este indicată mai cu seamă în explorarea uretrei posterioare. Se face cu uretroscopul cu vedere indirectă de tipul Mac Carty. Acesta are avantajul că permite (chiar și în uretra anterioară) un examen mai complet, deoarece dă imagini mărite și are un cîmp de vedere clar, datorită posibilității de a spăla continuu uretra. Se obțin în plus și relații asupra supleții pereților uretrei, după modul cum aceștia se lasă destinși de presiunea lichidului.

Uretroscopul Mac Carty face posibil examenul concomitent al uretrei posterioare, al gîtului vezicii și trigonului (uretro-cistoscopie).

Uretra se prepară ca pentru uretroscopia anterioară.

Introducerea uretroscopului se face prin manevrele folosite la introducerea tuturor instrumentelor cudate (explorator metalic, Beniqué curb, cistoscop). Instrumentul trebuie să ajungă în vezică. În acest moment se retrage mandrenul și se montează optica (fig. 73).

Dintr-un irigator plin se dă drumul apei sub presiune.

Se aprinde becul și se privește în vezică. Sub controlul vederii se retrage uretroscopul, pînă cînd fereastra sa ajunge în gîtul vezicii. Din acest moment, instrumentul, a cărui fereastră privea în sus, este rotat la dreapta și la stînga pentru a se examina pereții laterali și dorsal ai uretrei.

În timpul examenului curentul de apă este mărit sau micșorat, după necesitatea de a destinde pereții uretrei sau de a-i curăți de secreții.

Examenul se face succesiv dinapoi înainte, prin retragerea progresivă a instrumentului.

Imaginile obținute prin uretroscopie sînt importante pentru diagnosticul urologic. Într-o uretră normală se obțin imagini caracteristice fiecărei regiuni în parte. Mucoasa are o culoare roz strălucitoare, o vascularizație foarte fină și un aspect neted.

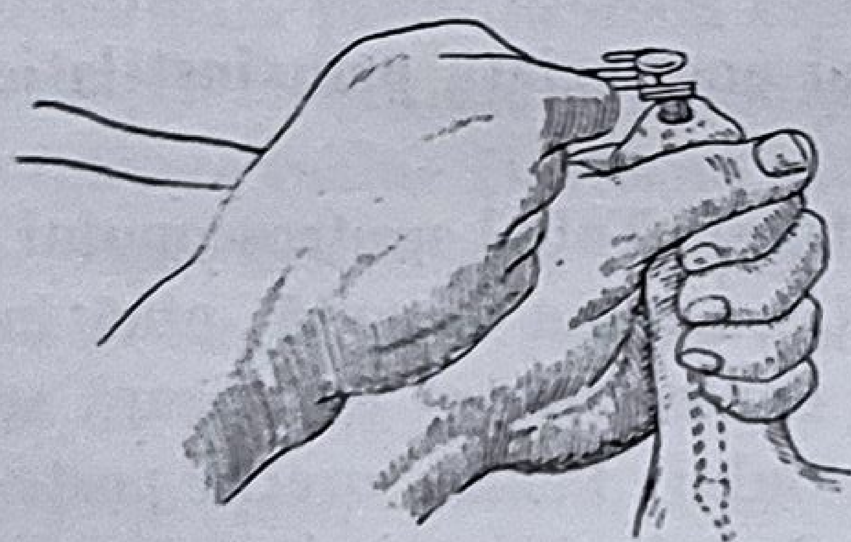


Fig. 73. — **Introducerea uretroscopului.**

Gîtul vezicii apare sub forma unor cute radiare, care se strîng în jurul unui orificiu central. Marginile cranială și laterale ale acestui orificiu sînt concave și formează un fel de creste care separă zona uretrei, luminoasă, de zona vezicală, mai întunecoasă. Marginea caudală are o concavitate mai puțin pronunțată, este cutată și se continuă cu trigonul, fără să formeze o creastă.

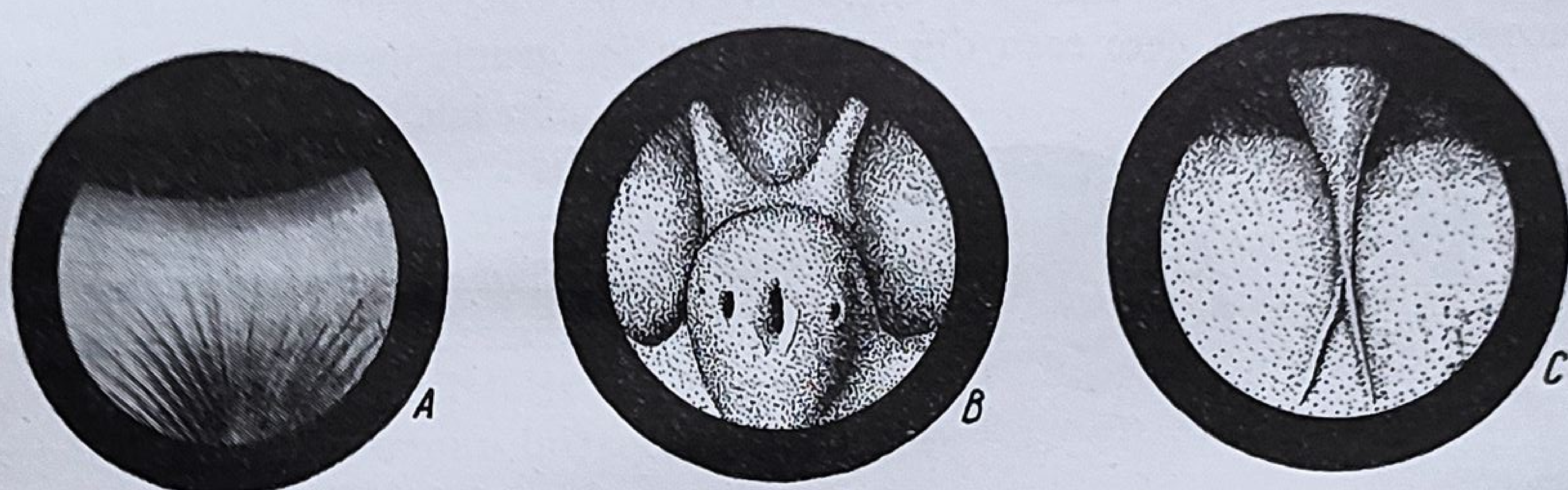
Cam la 2 cm sub orificiul gîtului și pe peretele dorsal al uretrei prostatice (în jumătatea inferioară a cîmpului uretroscopic) se găsește *veru montanum*, proeminență mediană alungită de culoare mai palidă decît restul mucoasei. Pe vîrful ei este utricula, despicătură verticală și mediană pe ale cărei părți laterale se găsesc orificiile canalelor ejaculatoare. *Veru montanum* este delimitat de pereții laterali ai uretrei prin două șanțuri laterale. El împarte peretele dorsal al uretrei posterioare în trei zone: supramontanală, montanală și submontanală.

Zona supramontanală se întinde pînă la gîtul vezicii. Mucoasa acestei zone este brăzdată de vase și presărată cu orificiile glandelor prostatice, de cele mai multe ori invizibile. Podișul acestei regiuni, scobit, *gropița prostatică*, este delimitat prin două cute ascendente și divergente, *cutele prostatice*. Uneori gropița este împărțită printr-o creastă mediană.

Zona submontanală este ocupată de o prelungire a *veru montanum*-ului, sub forma unei creste mediane longitudinale (fig. 74).

Uretra membranoasă amintește conformația gîtului vezicii: imagine centrală punctiformă, în jurul căreia se strînge mucoasa sub formă de cute radiare.

În uretra anterioară se găsesc orificiile lacunelor lui Morgagni, sub formă de gropițe rotunde, sau în despicătură, mai închise la culoare decît restul mucoasei și situate pe peretele cranial. Glandele lui Littre și orificiile glandelor lui Cowper nu se văd. În centru



A — gropița supramontanală; *B* — *veru montanum*; *C* — creasta uretrală.
Fig. 74. — Imagini uretroscopice (uretra normală) (după Legueu și Papin).

imaginea se prelungește în pîlnie scurtă; este lumenul uretrei care se închide imediat în urma uretroscopului. Forma lui variază în diferite regiuni: rotundă, în uretra anterioară, în formă de despicătură verticală în uretra bulbară, punctiformă în uretra membranoasă, în formă de corn cu concavitatea dorsală în uretra prostatică.

În stare patologică imaginile de mai sus se modifică în ce privește culoarea, aspectul și conformația.

Procesele inflamatoare produc o hiperemie care dă mucoasei o culoare roșie închis. În plus, mucoasa sîngerează ușor la contactul cu instrumentul. Procesele de scleroză se caracterizează prin culoarea palidă, albicioasă și prin pierderea luciului normal al mucoasei (irigație redusă).

În leziunile scleroase ca și în forma schiroasă a cancerului prostatei, orificiul gîtului vezicii rămîne circular, dar este imobil. Mișcările de relaxare, care apar în momentul în care bolnavul face un efort pentru micțiune, nu mai există.

În hipertrofia gîtului vezicii (congenitală sau cîștigată) buza dorsală a gîtului se îngroașă, proeminînd ca o bară transversală.

Adenomul prostatei modifică conformația orificiului gîtului vezicii, buza ventrală luînd forma de ogivă cu unghiul mai mult sau mai puțin ascuțit, după proeminențele lobilor laterali ai adenomului. Buzele laterale, în loc să fie concave, sînt drepte sau convexe.

În neoplazii gîtul vezicii devine asimetric prin apariția unor noduli (fibroame ale colului), vegetații polipoide sau ulcerații (tumori epiteliale).

Inflamațiile provoacă la nivelul gîtului vezicii edem, care apare sub forma de bule sau proeminențe transparente.

În uretra posterioară modificările patologice au sediul aproape exclusiv la nivelul peretelui dorsal.

În inflamații (uretrite) mucoasa ia o culoare roșie aprinsă și prezintă false membrane, care acoperă de obicei ulcerații. Uneori, cînd prezintă microabcese, are o culoare pestriță (roșu alternînd cu alb sau galben). Cicatricele apar ca niște pete palide fără vascularizație.

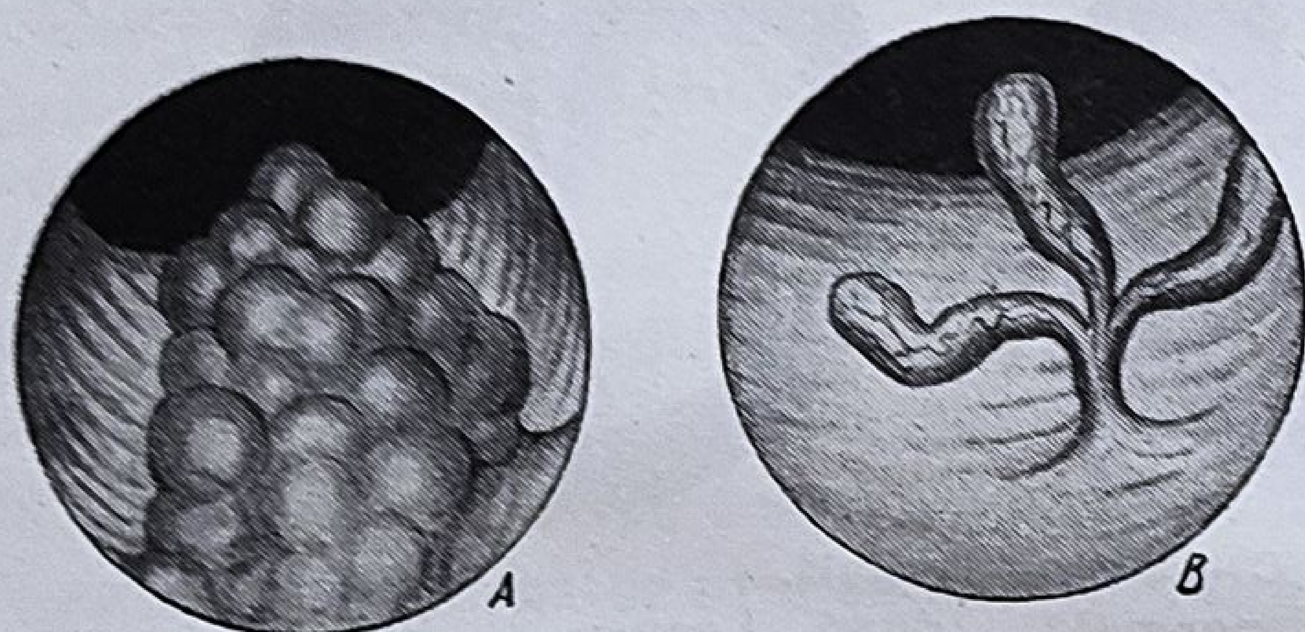
În unele cazuri mucoasa uretrei are o culoare roșie închis, este tumefiată, cu luciul mai accentuat și cu cutele radiare reduse ca număr sau dispărute. Este aspectul de infiltrație moale.

Edemul inflamator poate fi difuz sau sub formă de bule mici, transparente, izolate sau grupate în ciorchine, uneori mari şi pediculate, semănînd cu polipii (polipi inflamatori) (fig. 75).

Polipii sau vegetaţiile, granulaţiile miliare sau plăcile ulcero-cazeoase tuberculoase modifică de asemenea aspectul mucoasei uretrei.

De obicei aceste leziuni se găsesc în gropiţa prostatică, în şanţurile laterale şi pe *veru montamun*.

În prostatite, orificiile canalelor excretoare ale prostatei apar sub forma unor puncte negre, înconjurate de un cerc roşu din care uneori ies grunji de puroi.



A — edem bulos al *veru montanum*-ului; B — polip al uretrei dorsale.
Fig. 75. — Imagini uretroscopice patologice (după Legueu şi Papin).

În abcesele glandulare ale prostatei aceste orificii se transformă în cratere prin care se elimină puroi.

În inflamaţii *veru montamun* este tumefiat, de culoare roşie. Orificiile canalelor ejaculatoare şi utriculei sînt roşii şi tumefiate.

Spaţiul supramontanal se alungeşte în adenomul prostatei. Uretra supra- şi submontanală se alungesc în prostatita cronică hipertrofiantă şi se scurtează în prostatita atrofică. Pereţii uretrei sînt rigizi, ca un tub, în cancerul prostatei. Şanţurile laterale se şterg în prostatite.

Uretra membranoasă suferă mai puţine modificări în stările patologice.

În uretrita cronică, uretroscopia descoperă modificări caracteristice în uretra anterioară. În inflamaţiile superficiale mucoasa este roşie sau violacee, mai strălucitoare decît normal. Cutele radiare din jurul orificiului central al cîmpului uretroscopic sînt în număr mic şi au aspectul unor muguri cărnoşi, asemănători cu mugurii hemoroidali procidenţi (aspect de infiltraţie moale).

Cînd inflamaţia este mai profundă şi a dus la scleroza corionului şi la transformarea epiteliului cilindric în epiteliu pavimentos stratificat (uneori keratinizat), mucoasa ia o coloraţie palidă şi este diseminată pe alocuri cu plăci de culoare albă-cenuşie (leucoplazie). Pereţii uretrei devenind rigizi fac ca imaginea centrală punctiformă să se transforme într-un conduct mai mult sau mai puţin larg (infiltraţie dură). Prin orificiile glandelor uretrei se poate scurge o secreţie purulentă.

Uneori aceste glande se transformă în chisturi care apar sub formă de proeminenţe acoperite cu o mucoasă roşie sau palidă.

Nu rareori se observă pe suprafaţa mucoasei polipi inflamatori.

Lacunele lui Morgagni, atunci cînd suferă un proces inflamator, apar sub formă de depresiuni sau orificii înconjurate de o mucoasă roşie.

Tumorile maligne (epiteliomul) apar sub forma de excrescenţe dure, ulcerate sau vegetante.

Un uretrocel la femeie îmbracă aspectul de crater pe peretele dorsal al uretrei.

CATETERISMUL URETERAL

Introducerea unei sonde ureterale în lumenul ureterului, prin meatul ureteral, se numeşte cateterism ureteral.

Cateterismul ureteral se poate face prin vezica deschisă şi prin endoscopie (cu ajutorul cistoscopului pentru cateterismul ureteral).

Cateterismul ureteral prin vezica deschisă are indicații rare (extrofia vezicii, cazuri în care din diferite motive nu se poate face cistoscopia). Accesul direct al orificiilor ureterale nu este totdeauna ușor, din cauza transformărilor patologice ale mucoasei vezicii.

Cateterismul ureteral se practică obișnuit prin endoscopie.

Instrumentul folosit pentru cateterism este cistoscopul. Cînd orificiile ureterelor sînt situate foarte aproape de gîtul vezicii, cateterizarea se face mai ușor cu uretrocistoscopul. Asepsia trebuie să fie foarte riguroasă, altfel bolnavul este expus la infecții urinare grave. Se folosește sonda ureterală nr. 12 sau 14.

O dată cistoscopul introdus în vezică, se reperează orificiile ureterelor (planşa I). Se introduce prin cistoscop sonda ureterală, pînă cînd vîrful ei apare în cîmpul cistoscopic. Cînd şi vîrful sondei şi meatul ureterului sînt prinse în acelaşi cîmp, se împinge sonda, care, condusă prin mişcările ongleu-ului pătrunde în ureter. Distanța pe care sonda o parcurge în lumenul ureterului se apreciază în centimetri (aceştia sînt marcați pe sondă). Se socotește la aproximativ 25 cm distanța de la meatul ureterului pînă la bazinet.

Adesea înaintarea sondei este împiedicată de cotituri ale ureterului. Pentru a le îndrepta este necesar să se dea bolnavului o poziție cu capul în jos (Trendelenburg).

Cateterismul ureteral poate fi unilateral sau bilateral. Cînd este necesar cateterismul bilateral, de îndată ce sonda a fost introdusă într-un ureter, se dă cistoscopului (pentru cateterism bilateral) o mişcare de rotație, pentru a se descoperi orificiul ureteral opus şi, prin manevre asemănătoare, se introduce o altă sondă în ureterul corespunzător. Pentru a se recunoaşte în care din uretere pătrunde fiecare sondă, este necesar ca ele să fie marcate. Sonda care a fost introdusă în ureterul drept se secționează la capătul ei exterior transversal, iar cea care a fost introdusă în ureterul stîng, oblic.

Se poate verifica în care ureter se află sonda, introducînd pe ea cîțiva centimetri de apă distilată sterilă care provoacă o senzație de distensie dureroasă în bazinetul în care se găsește.

După ce sondele ureterale au fost instalate, se retrage cistoscopul. Pentru aceasta se lasă în jos ongleul şi se rotează cistoscopul în jurul axului lui pînă cînd se aduce prisma opticii în sus. Se împing succesiv sondele ureterale în vezică, pînă cînd extremitatea lor externă ajunge la nivelul tubulurilor. Se retrage cistoscopul, şi în momentul în care prisma lui a ajuns la nivelul meatului uretrei se apucă cu mîna sondele şi se țin fix.

Cateterismul ureteral se poate folosi în scop explorator sau terapeutic.

În scop explorator, cateterismul ureteral se practică pentru cercetarea funcției renale şi a stării de infecție a aparatului urinar superior. Este indicația cea mai frecventă a cateterismului bilateral. În acest mod se recoltează urina separat şi sincron din fiecare rinichi (cateterism separator) şi se apreciază prin examenul ei funcția fiecărui rinichi (examen chimic) şi existența unei eventuale infecții (examen cito-bacteriologic, în special în tuberculoză). Pentru exactitate, examenul trebuie să se facă în anumite condiții. Sondele ureterale trebuie să aibă un calibru potrivit (nr. 14) şi lumenul permeabil, iar suprafața lor să fie netedă, pentru ca să nu traumatizeze mucoasa ureterului (sonde noi). Extremitatea lor trebuie să fie potrivită pentru a recolta în condiții uşoare urina din ureter (secțiune oblică a vîrfului). Sondele nu trebuie împinse prea sus, deoarece ajungînd pînă în rinichi ar putea să rănească papilele (pericol de hemoragie, care tulbură urina, sau de inoculare septică a papilei); nu se vor introduce mai mult de 10—15 cm. Urina trebuie să fie recoltată din fiecare sondă în eprubete sterile (primele pentru examenul bacteriologic, celelalte pentru examenul chimic). Fiecare eprubetă trebuie să poarte o etichetă pe care se însemnă rinichiul din care s-a recoltat urina şi numărul de ordine al recoltării.

Este posibil ca o parte din urina secretată de rinichi să alunece pe lîngă sondă şi să ajungă în vezică. Este de asemenea posibil ca prezența urinii în vezică să țină de un

ureter supranumerar. Pentru a se cunoaşte exact volumul urinii secretate în timpul probei şi a se evita pătrunderea ei din vezică în uretere de-a lungul sondelor (reflux vezico-ureteral) în timpul contracţiilor vezicii, trebuie să se instaleze, alături de sondele ureterale, o sondă vezicală, prin care se va recolta separat urina din vezică.

Există cazuri în care cateterismul ureteral bilateral nu se poate face din cauza imposibilităţii introducerii sondei într-unul din uretere, de obicei ureterul bolnav. În acest caz, recoltarea urinii din ureterul necateterizabil se face din vezică, prin intermediul sondei vezicale, dar proba nu mai are aceeaşi exactitate, deoarece urina provenită din ureterul necateterizat se poate amesteca în vezică cu o parte din urina care se scurge pe lîngă sonda ureterală, din ureterul cateterizat. În plus, calitatea urinii din vezică poate să fie compromisă prin amestecul cu o parte din apa rămasă aci după cistoscopie (trebuie să se înceapă recoltarea prin sonda vezicală numai după ce s-a căpătat convingerea că vezica este absolut goală). Cateterismul ureteral separator are de scop să stabilească o comparaţie între valoarea funcţională a celor doi rinichi sau între starea lor de infecţie.

Pentru aceasta urina recoltată prin sonde trebuie supusă unui dublu examen: cito-bacteriologic (hematii, puroi, cristale, microbi, cilindri) şi chimic (concentraţia ureei şi clorurilor).

Datele obţinute prin aceste examene se notează în foi speciale pentru examenul separat al urinilor (fig. 76).

CLINICA UROLOGICĂ
I.P.S.M.F.

Data examinărilor { I........ II........ III........

FIŞA DE EXAMEN SEPARAT AL RINICHILOR

Numele.................... vîrsta.............. F. O.............

patul nr............. salonul ....

	Rinichiul drept	Rinichiul stîng	Vezica
I. UROGRAFIE			
Momentul apariţiei imaginii			
Intensitatea opacităţii			
Observaţii			
II. CROMOCISTOSCOPIE			
Momentul apariţiei coloraţiei			
Intensitatea coloraţiei			
Proiecţia jetului			
III. CATETERISM URETERAL			
Examenul cito-bacteriologic			
Sînge			
Puroi			
Celule epiteliale			
Germeni			
Examenul funcţional			
Cantitatea totală de urină (60^m)			
Concentraţia ureică			
Debitul ureic			
Concentraţia clorurilor			
Debitul clorurilor			
Clearance			
Fenolsulfonftaleină			
Observaţii			

Fig. 76. — Foaie pentru cateterism ureteral separator.







A — Sonda ureterală în vecinătatea orificiului ureteral; *B* — Sonda pătrunde în orificiu; *C* — Sonda a pătruns în ureter.

Cateterism ureteral

Examenul chimic al urinilor trebuie să aibă în vedere trei elemente: volumul urinii recoltate prin fiecare sondă, calculat în ml (V); concentraţia ureică în aceste urini, calculată în grame la litru (C); debitul ureic în urina recoltată prin fiecare sondă sau cantitatea reală de uree eliminată în volumul urinii recoltate (D).

Debitul se calculează după formula: $D = V \times C$.

Din comparaţia valorilor obţinute după această formulă reiese starea funcţională a rinichilor. Concentraţia ureei urinare nu are o valoare prea mare, în afară de cazul cînd este foarte mică (rinichi azotemic) sau foarte mare, peste 30 g la litru (rinichi cloruremic). Debitul (normal 80 cg în 2 ore) are o valoare mai mare; sub 0,75 cg arată că funcţia rinichiului este insuficientă pentru a asigura viaţa. În aceste aprecieri trebuie să se ţină seama de alimentaţie, de starea de foame etc. Nu se poate face o interpretare exactă cînd cantitatea urinilor recoltate este foarte mică (inhibiţie funcţională, rinichi atrofic) sau cînd secreţia rinichiului, care se presupune sănătos, este absentă.

Experienţa a arătat că alterarea funcţională a rinichilor nu este totdeauna proporţională cu alterările anatomice definitive şi că o concentraţie ureică bună şi un debit ureic bun nu sînt totdeauna semnul unei stări de sănătate absolută a rinichiului respectiv.

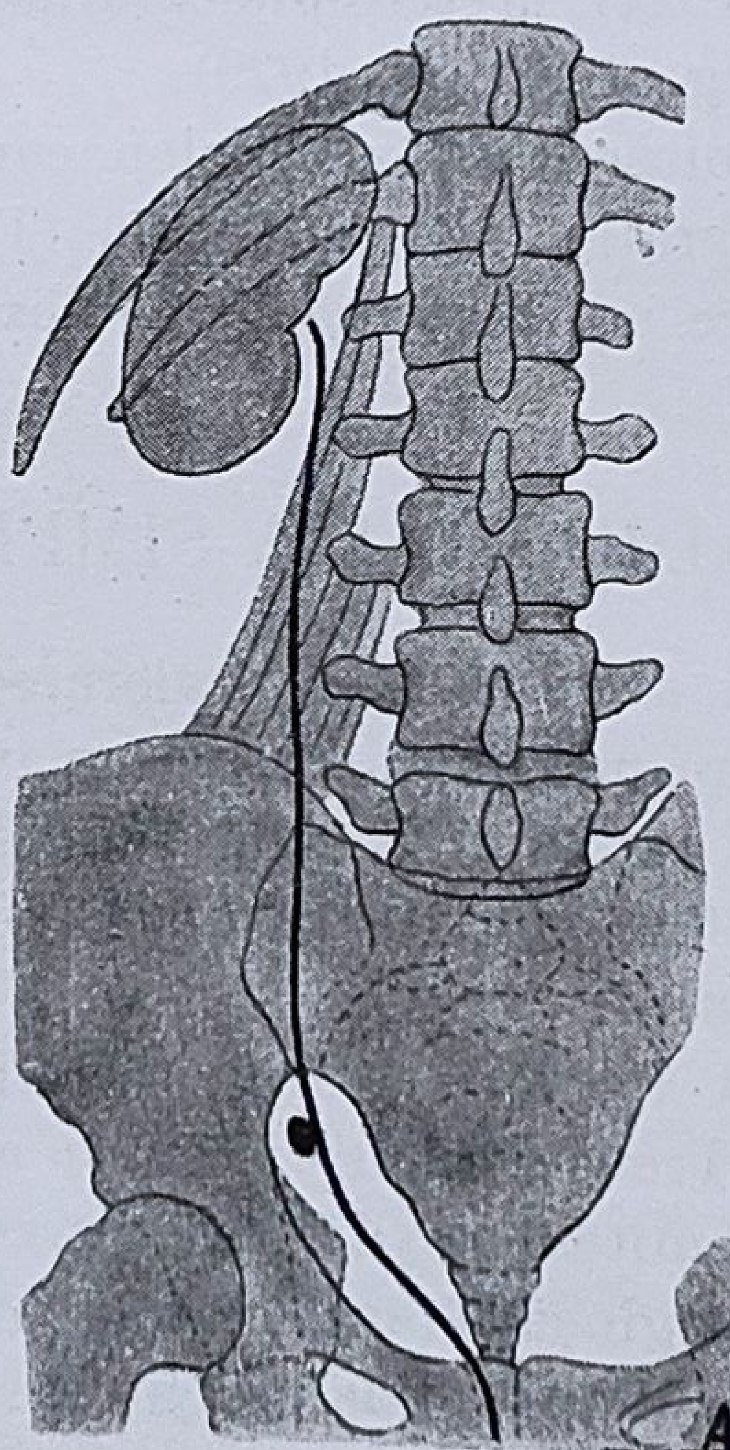
Pentru a se aprecia cît mai exact raportul dintre starea funcţională şi cea anatomică a rinichiului, prin interpretarea datelor obţinute la cateterismul ureteral, Albarran a recomandat ca recoltarea urinilor să se facă un timp mai lung (două ore), deoarece la început, prin introducerea sondelor, se poate crea o diferenţă funcţională reflexă între cei doi rinichi care dispare după un timp, rinichii echivalîndu-se funcţional.

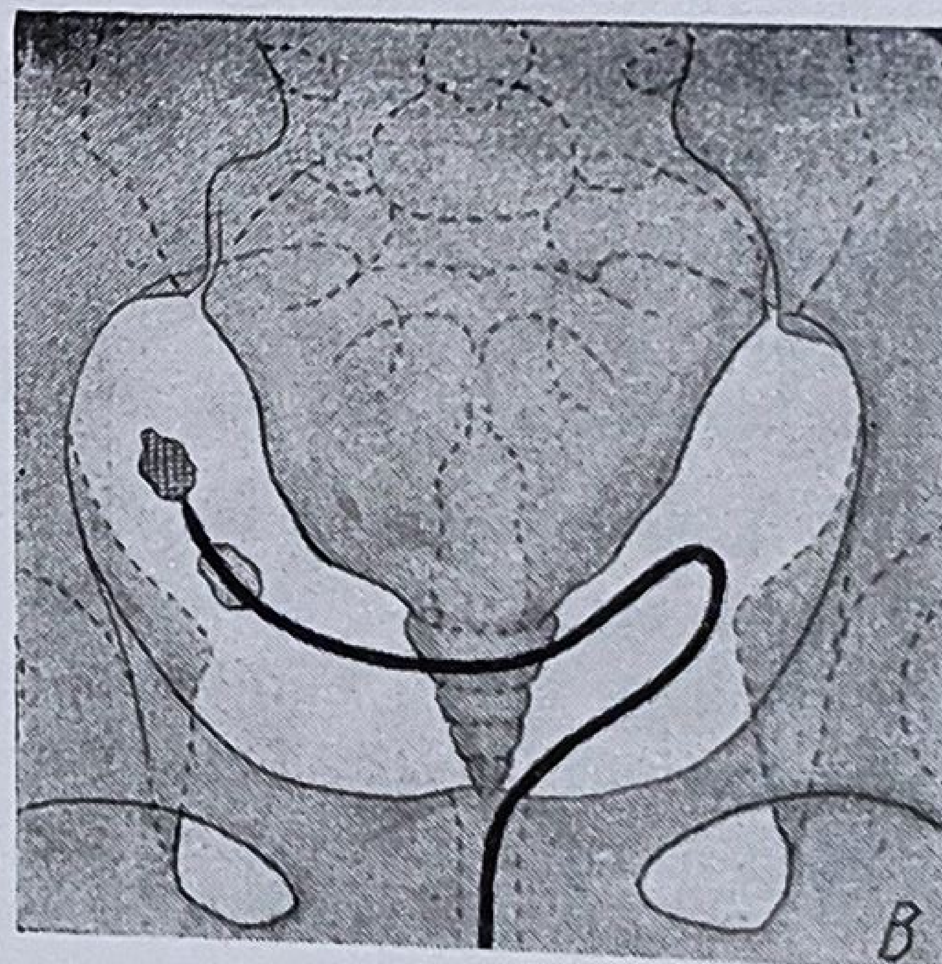
Acelaşi autor a propus proba *poliuriei apoase experimentale* asociată cu cateterismul separator. Un rinichi sănătos are o supleţe funcţională, în sensul că creşte volumul urinii pentru a elimina într-un timp limitat excesul de apă. Dimpotrivă, rinichiul bolnav manifestă o uniformitate funcţională (rigiditate funcţională). Curba secreţiei lui urinare rămîne uniformă (nu prezintă un vîrf). Această probă nu are valoare decît în cazul în care alături de poliuria apoasă se constată şi o poliurie ureică.

Comparaţia între cantitatea de cloruri eliminată de fiecare rinichi este de asemenea un element important în aprecierea valorii funcţionale renale.

Prezenţa albuminei în urina separată a rinichilor are valoarea pe care ea o are în general în urologie: o cantitate sub 1,50 g‰ arată că ea ţine de piurie; peste această valoare, originea ei este într-o nefropatie medicală.

Cateterismul ureteral explorator poate aduce precizări de diagnostic. El poate preciza situaţia unui rinichi sau ureter (radiografie după introducerea unei sonde ureterale opace), poate lămuri dacă unele imagini (pete) apărute pe filmele radiografice sînt calculi ai ureterului sau rinichiului. De asemenea, radiografia cu sondă ureterală opacă (fig. 77) face posibilă pielografia ascendentă sau pielopneumografia.





A — sonda trece în contact cu calculul; *B* — sonda împinge calculul.

Fig. 77. — Radiografie cu sonda opacă pentru precizare de diagnostic (calcul ureteral).

Uneori cateterismul ureteral explorator este necesar pentru a evita rănirea ureterelor în cursul histerectomiei, amputaţiei de rect, exerezei diverticulilor vezicali, cistectomiei parţiale etc.

În prezent, urografia înlocuieşte de multe ori cateterismul ureteral în explorarea aparatului urinar superior.

În scop terapeutic cateterismul ureteral are indicaţii ca mijloc de drenaj, în retenţiile pielice complete acute (colică nefretică) sau cronice cu distensie (tumoare lombară) şi în infecţiile căilor superioare excretoare.

În pielonefrita cronică, cateterismul ureteral este indicat cu scopul de a spăla bazinetul cu soluţii antiseptice.

În calculii ureterului sau ai bazinetului se foloseşte pentru a face să înceteze colica şi pentru a provoca o relaxare a musculaturii ureterului, ceea ce permite eliminarea calculilor.

Cateterismul ureteral este un mijloc terapeutic remarcabil al anuriei reflexe sau prin obstacol.

În stricturile ureterului el poate fi folosit ca mijloc dilatator.

Cateterismul ureteral este indicat cu scopul de a deriva urina din ureter, cînd anumite condiţii patologice o cer. Contribuie astfel la închiderea unei fistule lombare (după pielotomie etc.) sau la închiderea unei fistule uretero-vaginale (cînd a putut să fie împinsă deasupra orificiului fistulos).

Sonda ureterală poate fi folosită ca tutore pe care se modelează cicatrizarea în reparaţiile leziunilor traumatice ale ureterului (ureterorafie), în uretero-cistoneostomie sau în transplantările ureterului.

O sondă lăsată prea mult timp pe loc ulcerează mucoasa ureterului.

EXPLORAREA RADIOLOGICĂ A APARATULUI URO-GENITAL

Prima metodă radiologică aplicată în scopul explorării aparatului uro-genital este radiografia simplă (radiografia pe gol).

Au urmat apoi: radiografia pe sondă ureterală opacă (O. Pasteau), pieloscopia (F. Legueu, B. Fey, P. Truchot, 1924), uretero-pielografia retrogradă (M. Chevassu, 1927), pielografia, urografia (Lichtenberg şi Swick, 1929).

Alături de acestea se mai folosesc astăzi: pielopneumografia, retropneumoperitoneul, cistografia, uretrografia, veziculografia, cistopoligrafia (Temeliescu, 1956).

Examenul radioscopic nu are aplicare practică în explorarea radiologică a aparatului uro-genital.

RADIOGRAFIA SIMPLĂ

Este metoda cu care trebuie să se înceapă explorarea radiologică a aparatului urinar. O radiografie bună trebuie să cuprindă în întregime aparatul urinar. Cîmpul care se proiectează pe clişeu se întinde de la coasta a XI-a pînă sub simfiza pubiană, cuprinzînd toată aria bazinului osos. Pentru orientare, clişeul trebuie să poarte un indicator care marchează partea dreaptă sau stîngă a corpului.

Este folositor ca radiografia aparatului urinar să fie făcută alternativ pe bolnavul culcat, în picioare şi în poziţia Trendelenburg. Pentru aceasta, masa radiologică trebuie să aibă un dispozitiv care să permită poziţiile respective.

Rinichii, vezica plină şi marginea laterală a muşchiului psoas sînt vizibile, în majoritatea cazurilor, pe o radiografie simplă bine executată. O capsulă adipoasă bine dezvol-

tată favorizează vizibilitatea rinichiului. Aerocolia, aeroileia şi inflamaţiile perirenale împiedică această vizibilitate.

Pentru a se interpreta cu exactitate sediul diferitelor imagini care apar pe radiografia renală simplă, este necesar să se cunoască proiecţia normală a aparatului urinar pe schelet.

Rinichiul se proiectează între coasta a XI-a şi apofiza transversă a vertebrei L_3, în afara marginii laterale a psoasului. Bazinetul se proiectează într-un patrulater (patrulaterul lui Bazy-Moyrand) delimitat sus şi jos de orizontalele care trec prin mijlocul corpurilor vertebrale L_1 şi L_3, înăuntru de verticala care trece pe linia mediană a corpurilor acestor vertebre, iar în afară de o paralelă la această verticală, situată la 6 cm depărtare de ea (fig 78). Ureterul lombo-ileo-pelvin se proiectează pe: apofizele transverse ale ultimelor trei vertebre lombare, urmînd un traiect oblic (astfel încît la nivelul vertebrei L_5 se găseşte în apropierea corpului vertebral), pe aripa sacrată (înăuntrul simfizei sacro-iliace), pe simfiza sacro-iliacă însăşi, apoi pe peretele bazinului osos, luînd o direcţie oblic în jos şi înăuntru şi apropiindu-se de linia mediană. Ureterul intramural se proiectează în interiorul unui patrulater (patrulaterul lui R. Gayet) delimitat: înăuntru de linia mediană a corpului, în afară de o verticală care trece prin unghiul medial al găurii obturatoare, în sus de o orizontală care trece prin plafonul cotiloidei (la 1 cm deasupra micii spine sacro-ischiatice), în jos de o orizontală care uneşte cele două gropiţe ale ligamentului rotund. Vezica se proiectează în regiunea mediană a pelvisului, iar prostata în regiunea pubiană, înapoia simfizei.

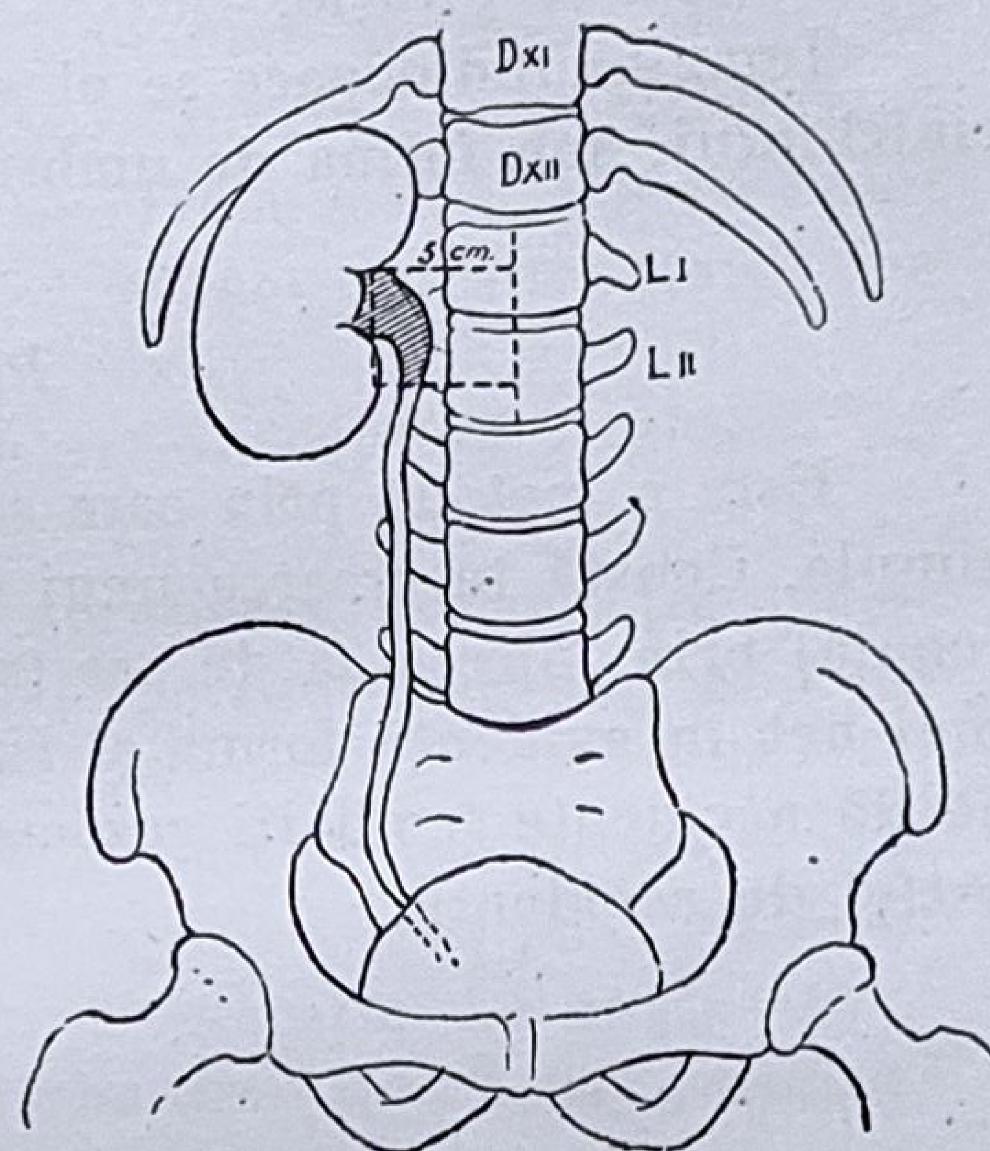


Fig. 78. — Patrulaterul lui Bazy - Moyrant.

Pe planul sagital (de profil) aparatul urinar superior (rinichi, bazinet, ureter) se proiectează pe partea laterală a corpurilor vertebrale.

Pentru a se evita greşelile de interpretare în localizarea unor pete în raport cu traiectul ureterului (imagini false de calculi ureterali) sau pentru a se cunoaşte exact traiectul ureterului se foloseşte radiografia, după ce s-a introdus o sondă ureterală opacă. Contactul dintre sondă şi pata respectivă indică prezenţa unui calcul ureteral (fig. 77).

Radiografia simplă a aparatului urinar este foarte utilă pentru descoperirea calculilor. Accesoriu, poate da unele indicaţii asupra rinichiului mobil şi asupra tuberculozei şi neoplasmelor rinichiului.

Ea poate să stabilească existenţa, numărul, forma şi sediul calculilor. Unii calculi nu dau imagini pe filmele radiografice, fie că volumul lor este prea mic, fie că sînt alcătuiţi din substanţe permeabile la raze X (calculi de acid uric pur, calculi de acid oxalic pur), fie că bolnavul este prea gras. Calculii invizibili sînt rari; totuşi nu se poate exclude prezenţa unui calcul prin simplul fapt că el nu apare pe radiografia simplă.

Există imagini false de calculi renali: calculi biliari sau intestinali, diferite medicamente (sulfat de bariu) sau scibale în intestin, ganglioni limfatici calcificaţi, diferite formaţiuni patologice, impregnate cu săruri de calciu, în ţesuturile peretelui abdomenului (chisturi dermoide etc.). Pentru identificarea lor este necesară radiografia de profil, care arată proiecţia în raport cu coloana vertebrală. Calculii renali se proiectează pe imaginea coloanei lombare, în timp ce calculii biliari sau corpii radioopaci din intestin se proiectează înaintea coloanei vertebrale, iar formaţiunile calcificate din peretele dorsal al abdomenului înapoia ei.

Cavernele tuberculoase calcificate din rinichi dau false imagini de calcul. Confuzia este cu atît mai uşor posibilă, cu cît pe radiografia din profil se proiectează pe coloana vertebrală, la fel cu calculii renali.

Ganglionii limfatici calcificaţi dau false imagini de calculi în ureterul pelvin.

Rinichiul mobil este mai vizibil pe radiografia simplă decît rinichiul normal. Radiografia trebuie făcută pe bolnavul culcat, în inspiraţie şi în expiraţie, şi pe bolnavul în picioare, în inspiraţie.

Imagini radioopace se observă şi în cancerele epiteliale sau în tumorile mixte ale rinichiului, sub forma de umbre care acoperă organul.

Pneumorinichiul (Carrelli)

Este o metodă prin care se îmbunătăţeşte vizibilitatea rinichiului pe radiografiile simple. Constă în crearea unui emfizem artificial împrejurul rinichiului (în grăsimea perirenală) prin injectarea de aer (retropneumoperitoneu). Metoda dă rezultate bune, punînd mai net în evidenţă forma şi limitele rinichiului. Trebuie manevrată cu prudenţă, pentru că dă accidente (embolii gazoase, emfizem mediastinal). Oxigenul expune mai puţin la astfel de accidente.

UROGRAFIA

Urografia (urografia intravenoasă, U.I.V., uretero-pielografia descendentă sau intravenoasă) este metoda cea mai completă de explorare radiologică a aparatului urinar. Ea dă o idee de ansamblu asupra stării acestui aparat şi are valoare semeiologică chiar în cazurile în care leziunile sînt localizate numai în aparatul urinar inferior (vezică, prostată, uretră). Este acceptată cu uşurinţă de bolnav, deoarece este nedureroasă, şi este inofensivă, pentru că substanţele de contrast folosite sînt bine tolerate de organism.

Tehnica urografiei este simplă. Se bazează pe eliminarea prin rinichi a unor substanţe opace la razele X. Substanţele folosite în acest scop sînt diferiţi compuşi ai iodului în concentraţii care variază între 35 şi 50%: uroselectan B, abrodil, perabrodil, tenebril, diiodrast, diiodon, ioduron, urografin, ultraren, neorenumbral, urombral, urocon (ultimele două substanţe sînt produse R.P.R.). Administrarea lor se face pe cale intravenoasă şi doza variază în raport cu vîrsta şi greutatea bolnavului. Administrarea pe cale rectală s-a părăsit, pentru că resorbţia se face neregulat şi eliminarea prin rinichi nu este satisfăcătoare.

Opacitatea urinii este în funcţie de concentraţia ei în substanţă iodată. Pentru a se realiza această condiţie trebuie să se cunoască dinainte densitatea şi volumul urinii bolnavului, iar pregătirea lui trebuie să se facă în scopul de a obţine o urină cît mai concentrată. Este necesară deci o restricţie absolută de lichide timp de 12—24 de ore înainte de examen.

Rareori injecţia intravenoasă a substanţei iodate provoacă accidente alergice: durere precordială, congestia feţei, vărsături, edem, în special al căilor respiratoare, erupţii pe piele. Pentru a le preveni este nevoie să se încerce sensibilitatea individuală la iod printr-o intradermoreacţie înainte de injecţia intravenoasă.

Iodul eliminat prin urină are uneori un efect antiseptic, iar diureza pe care o provoacă favorizează o hipotonie a căilor excretoare.

Injecţia intravenoasă se face pe masa de radiografie. Clişeele sînt luate (în funcţie de rapiditatea cu care se elimină substanţa injectată prin urină) la 7, la 15, la 30 şi la 60 de minute după injectare.

Cînd explorarea radiologică urmărește mai ales calitatea funcției renale sînt necesare mai multe clișee. Acestea vor fi luate la fiecare minut după injecție, pînă la apariția umbrei pielo-ureterale.

Pentru a se obține cît mai bune imagini uretero-pielo-caliciale, R. Coliez a imaginat un artificiu de umplere mai completă a cavităților excretoare prin compresiunea ureterelor la nivelul strîmtorii superioare a bazinului, cu ajutorul unui balon de cauciuc umflat cu aer. La 15 minute de la injecție, sau mai înainte, după ce s-au luat primele clișee, se aplică balonul compresor și se ia din nou un clișeu, după care se suprimă compresiunea și se radiografiază din nou căile excretoare în stare de depleţiune. Trebuie să se știe că balonul redresează curburile ureterului și maschează adesea ptoza renală (prin apăsarea pe care o exercită pe peretele abdomenului împinge rinichiul în sus).

Urografia permite: studiul valorii secretoare a rinichiului, constituind o probă de eliminare, și studiul morfologiei căilor excretoare.

Valoarea secretoare a rinichiului se interpretează prin aprecierea intensității opacificării căilor excretoare (testul lui Lichtenberg) și a rapidității apariției umbrei (testul lui Ravasini).

Testul rapidității apariției imaginii este mai important. Cu cît imaginea apare mai repede după injecția intravenoasă, cu atît valoarea funcțională a rinichiului poate fi socotită mai bună. Imaginile dreaptă și stîngă se consideră prin comparație. Se poate ca pe clișeu unul sau ambii rinichi să nu fie vizibili, fără să fie vorba de o insuficiență renală. Trebuie examinată totdeauna vezica pe placa de radiografie. Ea poate să apară plină cu substanță de contrast, ceea ce înseamnă că excreția renală a fost foarte rapidă, așa încît substanța iodată s-a eliminat din arborele urinar superior în momentul luării clișeului.

Valoarea U.I.V. ca probă funcțională a rinichiului nu trebuie însă considerată egală cu aceea a celorlalte probe de acest fel. Valoarea ei ca metodă de studiu al morfologiei căilor excretoare este mult mai importantă.

Forma normală a căilor excretoare este caracteristică. Văzute din profil caliciile mari și mici au forma de cupă cu piciorul lung, care mulează papila ca o ventuză. Privite din față au forma de cocardă. Bazinetul este triunghiular, cu vîrful caudo-medial, cu marginea caudală concavă și cu marginea cranială dreaptă sau ușor convexă. Ureterul are forma unui conduct subțire cu un cot la nivelul vertebrei L_4, cu flexuozități întrerupte (unde peristaltice). Fusul lombar apare mai evident decît cel pelvin. Vezica se înfățișează ca o sferă regulată, cînd este plină, sau ca un triunghi care are baza concavă și în sus. Uretra apare separată în două părți morfologic deosebite. Uretra posterioară are formă de fus, în care se vede pata clară dată de *veru montanum*. Pe clișeul luat în timpul micțiunii ea apare ca o pîlnie cu baza cranial. Uretra anterioară are forma unui conduct regulat, cu o dilatație perineală care corespunde fundului de sac bulbar (fig. 79).



Fig. 79. — Imagine urografică normală.

În cazuri patologice imaginea căilor excretoare se deformează.

Caliciile pot fi: amputate, în parte sau în totalitate (prin lipsa de umplere cu urină care conține substanța opacă), în tumorile rinichiului, în unele inflamații (antrax al rinichiului), în excluderea parțială a rinichiului tuberculos, în cazurile în care cavitatea lor este ocupată de un calcul invizibil sau de un cheag sanguin; alungite, în tumorile rinichiului sau în rinichiul polichistic (în acest din urmă caz alungirea fiind bilaterală și interesînd toate caliciile); dilatate cu cupula ștearsă și piciorul ei îngroșat, în hidronefroze. Uneori alungirea caliciului cranial poate reprezenta o stare normală congenitală.

Caliciile apar proiectate anormal, în raport cu bazinetul, în rinichiul ptozat (ca petalele unei flori vestejite — B. Fey), în rinichiul rotat și în rinichiul în potcoavă (unde apar ca privite din față).

În alte stări patologice imaginea caliciilor apare ca prelungită de o cavitate adiacentă (abces al rinichiului sau caverne tuberculoase deschise în caliciu) sau înlocuită pur și simplu printr-o cavitate (pionefroză). Uneori extremitatea periferică a caliciilor ia forma de bulă (rinichi polichistic, pionefroză, atonie electivă — B. Fey).

Bazinetul poate prezenta de asemenea imagini deformate. Este micșorat de volum (anomalie congenitală sau pionefroză) sau prezintă o lacună în aria sa (imagine lacunară), cu sediul parietal (tumori maligne ale rinichiului) sau central (calcul ori tumoare pielică primitivă sau secundară).

El poate avea o topografie anormală în raport cu scheletul (ptoză renală, rinichi ectopic de diferite varietăți). Uneori poate apărea dilatat, cu marginea cranială în cocoașă de cămilă, cu caliciile normale sau dilatate în formă de măciucă (diferite varietăți de hidronefroză).

Ureterul poate să apară deviat de la traiectul său normal, descriind o curbă cu concavitatea laterală (tumori ale polului caudal al rinichiului, tumori pararenale) sau cu concavitatea medială (adenopatie prevertebrală). Uretrita tuberculoasă sau papilomatoza ureterului transformă imaginea regulată a conductului într-una neregulată. Un calcul sau o tumoare a ureterului se exteriorizează prin apariția unei lacune în imaginea organului. Ureterul poate apărea scurt (ectopie renală iliacă sau pelvină), cotit (cotul fiziologic respirator, la nivelul vertebrei L_4, ptoză renală, atonie de diferite cauze), stricturat (stricturi intrinsece sau extrinsece), dilatat în totalitate (anomalie congenitală, reflux vezico-ureteral, atrezia meatului, atonie) sau segmentar (litiază, bride, periureterită), dublu (cu două orificii ureterale) sau bifid (prin diviziune supravezicală) (fig. 80).



Fig. 80. — Uretero-pielografie retrogradă.

Imaginea normală a vezicii se poate deforma în condiții patologice. Deformațiile se observă și pe urografie, dar mai bine pe cistografie. Tumorile uterului, anexelor, colonului pot deforma prin compresiune silueta vezicii. Inflamațiile acute și mai ales cele cronice (cistita, pericistita) reduc la extrem capacitatea vezicii, încît vezica apare pe placa de urografie de mărimea unei nuci verzi. Vezica cu celule și coloane are un contur dințat. Nu rareori alături de imaginea vezicii și comunicînd cu ea apar cavități mai mari sau mai mici (diverticuli ai vezicii, diverticuli uracali). Calculii și tumorile vezicii dau imagini lacunare. Refluxul vezico-ureteral se poate de asemenea observa pe urografie.

Urografia nu dă imagini uretrale concludente.

URETERO-PIELOGRAFIA

Este metoda prin care cavităţile excretoare ale aparatului urinar superior sînt puse în evidenţă pe placa radiografică cu ajutorul substanţelor opace sau aerului.

Pneumopielografia

Constă în injectarea aerului sterilizat în ureter şi bazinet, prin mijlocirea unei sonde ureterale, după care se execută o radiografie. Tehnica este simplă. Necesită în primul rînd o cistoscopie, pentru a se introduce sonda ureterală. Într-o seringă Guyon, de circa 150 ml, a cărei piesă de legătură este ţinută în apropierea flacării de la o lampă cu alcool, se aspiră aer (aerul trecînd prin flacără se sterilizează). Aerul aspirat este injectat în ureter şi bazinet prin sonda ureterală, pînă în momentul în care bolnavul simte o durere asemănătoare cu colica nefretică. În acest moment se opreşte injectarea aerului şi se ia un clişeu (în tot timpul manevrelor bolnavul este aşezat pe masa de radiografie). Imaginea cavităţilor excretoare apare pe clişeul radiografic mai luminată, iar imaginea calculilor sau a altor formaţiuni, mai opace la raze X, devine vizibilă prin contrast. Metoda este bună în special pentru descoperirea calculilor renali invizibili la radiografia simplă. Pneumopielografia poate da accidente, printre care amintim embolia gazoasă.

Pielografia ascendentă

Descrisă de Voelker şi Lichtenberg în 1906 constă în injectarea unei substanţe de contrast (uroselectan A, ioduron 25%, abrodil, tenebril, iodură de sodiu 15%) în bazinet prin intermediul sondei ureterale. Se foloseşte o sondă ureterală opacă introdusă pînă în bazinet. Se socoteşte în general că sonda a ajuns la acest nivel cînd a fost introdusă 25 cm. Totuşi, pentru a evita greşeli posibile (sonda n-a atins bazinetul sau, din contra, a pătruns prea sus, pînă în caliciul cranial) este bine să se urmărească poziţia sondei prin radioscopie şi să se corecteze la nevoie. Substanţa de contrast se injectează cu o seringă sterilă prevăzută cu un ac subţire care pătrunde în lumenul sondei ureterale. Ea trebuie să aibă o temperatură apropiată de aceea a corpului şi să fie injectată lent pînă în momentul în care apare durerea lombară caracteristică punerii în tensiune a bazinetului. Se face radiografia în poziţia culcat şi în poziţia în picioare. Se aşteaptă scurgerea unei părţi din lichidul injectat, apoi se suprimă sonda ureterală.

Uretero-pielografia ascendentă se poate face uni- sau bilateral, după necesitate. Este o metodă care poate da accidente: dureri sub formă de colică nefretică, accese febrile (infecţie urinară). De aceea ea impune manevre cît mai puţin traumatizante şi o asepsie riguroasă.

Uretero-pielografia ascendentă dă mai puţine date asupra ureterului terminal.

Uretero-pielografia retrogradă (M. Chevassu)

Este o variantă a pielografiei simple. Are avantajul că dă, pe lîngă imaginea bazinetului şi caliciilor, şi o imagine completă a ureterului. Se poate face şi în cazurile în care ureterul este impermeabil pentru sondă. Metoda constă în a introduce în meatul ureterului o sondă care are, la un centimetru depărtare de vîrful ei, o bulă ce obstruează orificiul meatului (sonda dop Chevassu). Dopul sondei împiedică scurgerea lichidului opac injectat din ureter. Din cauza conformaţiei speciale, instalarea sondei ureterale tip Chevassu necesită un cistoscop operator.

Pielografia ascendentă şi uretero-pielografia retrogradă dau informaţii precise asupra formei căilor excretoare ale aparatului urinar superior. Imaginea obţinută este un adevărat mulaj al acestor căi. Totodată se injectează şi cavităţile patologice, chiar dacă ele nu comunică decît printr-un traiect foarte strîmt cu căile excretoare. Imaginile obţinute prin aceste metode sînt imagini statice; nu informează asupra mişcărilor bazinetului şi ureterului. Sînt folositoare pentru descoperirea dilataţiei sau dilatabilităţii cavităţilor uretero-pielice, a deviaţiilor ureterului, a calculilor uretero-pielo-caliciali, a tumorilor rinichiului şi bazinetului, a leziunilor de tuberculoză incipientă, a anomaliilor rinichiului. Ele au neajunsul că fac posibilă infectarea arborelui urinar superior sau pătrunderea lichidului opac în parenchimul renal (reflux pielo-venos, efracţie) cînd acesta a fost injectat sub presiune prea mare. Pentru aceasta trebuie executate cu grija necesară.

Pielografia ascendentă şi uretero-pielografia retrogradă se pot executa şi cu soluţii floculante (toriu coloidal). Un prim clişeu este luat cu cavităţile pline cu această soluţie. Apoi se suprimă sonda şi se ia un al doilea clişeu. În contact cu epiteliile bolnave soluţia floculează (se depune într-un strat subţire), dînd astfel imaginile proceselor patologice.

Pielografia şi uretero-pielografia retrogradă în poziţie verticală informează asupra ptozelor renale şi cudurilor ureterului. În această poziţie se poate obţine o imagine de amputaţie a caliciului cranial, fără ca acesta să fie patologic; aerul care se poate injecta o dată cu substanţa de contrast se acumulează în acest caliciu şi nu permite pătrunderea substanţei opace la acest nivel.

PIELOSCOPIA

Prin această metodă se poate studia motricitatea pielo-ureterală. După ce cavităţile uretero-pielo-caliciale au fost umplute cu substanţă de contrast, se retrage sonda ureterală şi, sub controlul radioscopic, se urmăreşte modul cum se face evacuarea acestor cavităţi. S-a putut astfel stabili realitatea contracţiilor caliciilor, bazinetului şi ureterului.

Normal, evacuarea pielică se face intermitent, prin unde contractile succesive, ritmice, care descind de-a lungul ureterului cu o viteză de 2—3 centimetri pe secundă. Ele pornesc de la nivelul caliciilor, ajung la bazinet şi se continuă pe ureter.

Pe baza acestei metode Stobbaerts (1936) a realizat cinematografia cavităţilor excretoare ale rinichiului.

UROKIMOGRAFIA

Este o metodă nouă de explorare radiologică a arborelui urinar superior. A fost aplicată pentru prima oară în practică de şcoala germană (Maintz, Meese, Willenweber, 1938). Principiul ei este înregistrarea mişcărilor de care sînt animate căile excretoare. În acest scop se intercalează între bolnav şi clişeu o placă de plumb întretăiată de sus în jos de ferestre orizontale foarte înguste, riguros paralele, la distanţă de 12 mm una de alta. În timpul expunerii placa de plumb coboară exact 12 mm; aceasta înseamnă că fiecare fereastră coboară cu 12 mm, ocupînd exact locul pe care îl ocupa mai înainte fereastra subiacentă. Razele X nu ating clişeul decît numai prin aceste ferestre.

Imaginea unui ureter imobil umplut cu lichid opac este asemănătoare cu aceea dată de uretero-pielografie. Nu acelaşi lucru se petrece cu ureterul animat de contracţie. Ori de cîte ori contracţia care strîmtează calibrul ureterului trece prin faţa unei ferestre, provoacă o imagine lacunară a ureterului, cu aspectul a două crestături situate faţă în faţă. Înregistrarea undei contractile a ureterului pe placa radiografică apare deci ca o succesiune de crestături pe imaginea acestuia. Aceleaşi imagini apar şi la nivelul caliciilor şi bazinetului.

Urokimografia face posibilă înregistrarea dintr-o dată a ritmului, amplitudinii şi vitezei contracţiilor. Substanţa opacă poate ajunge în căile excretoare pe cale intravenoasă (kimografie intravenoasă) sau prin sonda ureterală (kimografie retrogradă). Urokimografia nu se practică încă curent.

ARTERIOGRAFIA RENALĂ

Arteriografia renală ca metodă de explorare radiologică a rinichiului a fost imaginată de Dos Santos (1929). Constă în injectarea unei substanţe opace la raze X (ioduron, diiodrast, urocon, urografin, în concentraţie de 70%) în aorta abdominală, la nivelul arterelor renale. Substanţa opacă pătrunde în arterele renale şi evidenţiază pe placa de radiografie întregul sistem arterial al rinichiului. Tehnica acestei metode este următoarea: bolnavul fiind aşezat în decubit ventral, cu un ac lung, care pătrunde în acelaşi punct ca pentru anestezia splanhnicului stîng, oblic înainte şi în sus, se puncţionează aorta între stîlpii diafragmei şi se injectează lichidul de contrast. La un interval foarte scurt se face radiografia. În tehnicile moderne substanţa de contrast este injectată prin intermediul unei sonde din material plastic, introdusă în aortă prin artera femorală. Arteriografia renală este utilă în diagnosticul tumorilor rinichiului (hipervascularizaţie) şi în anomaliile vasculare ale acestui organ. Nu este lipsită de pericol, fapt pentru care practicarea ei are indicaţii excepţionale.

CISTOGRAFIA

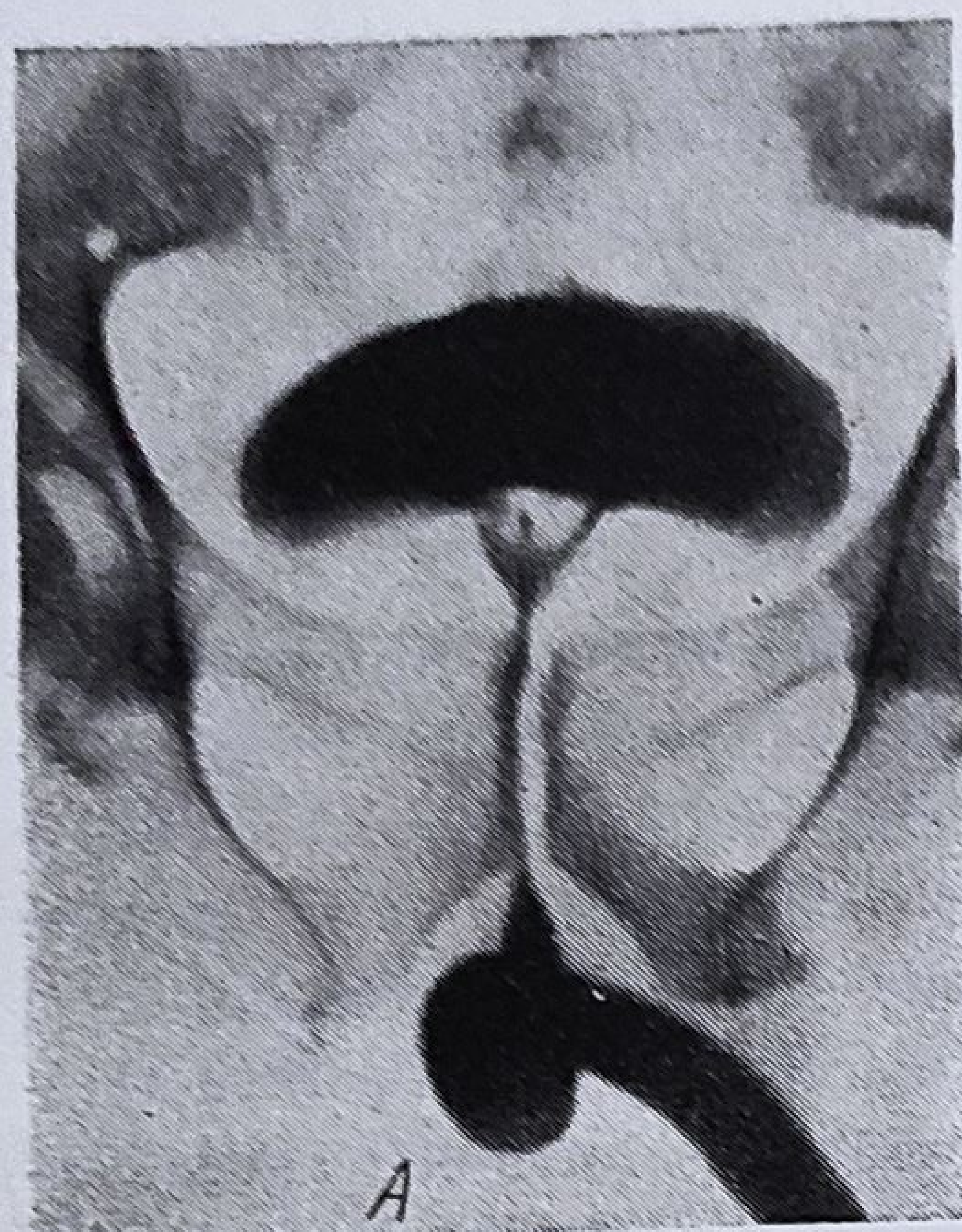
Metoda de explorare radiologică a vezicii are mai multe variante: radiografia simplă, radiografia după injectare de lichide opace (cistografia propriu-zisă), radiografia după umplerea vezicii cu aer sau oxigen şi cistopoligrafia.

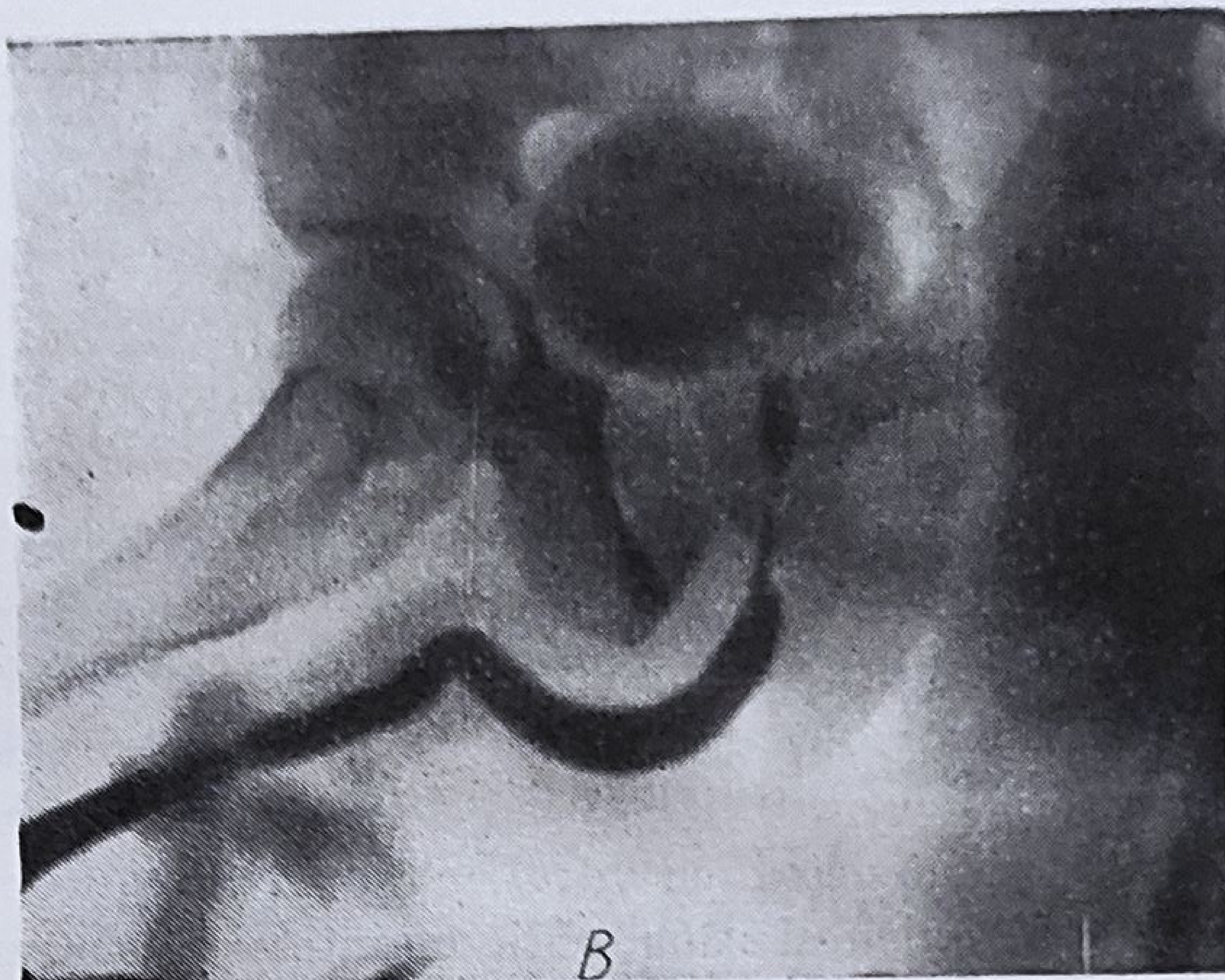
Radiografia simplă este necesară pentru descoperirea calculilor, corpilor străini metalici sau a formaţiunilor patologice incrustate cu săruri de calciu (tumori, ulceraţii). Imaginea corpilor străini şi a calculilor vezicali radioopaci se situează pe linia mediană, imediat deasupra simfizei. Există imagini false de calculi (fibrom calcificat, scibale în rect etc.) situate în aria vezicii, după cum există imagini adevărate de calculi situate în afara acestei arii (calculi în diverticuli ai vezicii). Există calculi (acid uric, acid oxalic) care nu sînt vizibili pe placa de radiografie. Toate acestea pot fi cauze de erori în diagnostic şi de aceea sînt necesare şi explorări de altă natură (cistoscopie, explorarea cu exploratorul metalic etc.).

Cistografia (radiografia vezicii după umplere cu lichide opace) se face în trei moduri:

Cistografia după umplerea completă a vezicii cu lichid opac inert (colargol 3—5%, sulfat de bariu diluat în egală cantitate de apă, iodură de sodiu 15%). Radiografia se face din mai multe incidenţe (faţă şi profil). Acest procedeu este util pentru depistarea anomaliilor de conformaţie a vezicii, a diverticulilor vezicali (cavităţi pline cu substanţă opacă, dependente de vezică), a refluxului vezico-ureteral, a tumorilor vezicale (imagini lacunare, defecte de umplere), a fistulelor care fac ca vezica să comunice cu organele vecine, a calculilor vezicali (pete clare pe fondul închis al ariei vezicale).

Cistografia cu substanţe floculante reprezintă aplicarea pentru vezică a procedeului care în radiologie se numeşte „metoda mucoasei". Constă în umplerea vezicii cu o substanţă care floculează în contact cu mucoasa patologică (toriu coloidal). După 10—15 minute se goleşte vezica pentru a se umple din nou cu aer, după care se face radiografia (pneumocistografie). Substanţa opacă, floculată în contact cu mucoasa patologică, pune în evidenţă tumorile vezicii (numărul, întinderea în suprafaţă şi în profunzime) şi calculii vezicii.





A — din faţă; B — din profil.
Fig. 81. — Uretro-cistografie (imagine normală).

Cistotrahelografia (Kneise şi Schober). Prin acest procedeu se explorează gîtul vezicii. Vezica se goleşte complet, cu o sondă care este pusă la punct şi fixată pe loc. Prin sondă se introduc 20 ml de substanţă de contrast (tenebril, collothor, abrodil), apoi 100 ml de aer. Se astupă sonda şi se iau clişee din mai multe incidenţe. Astfel se pot pune în evidenţă diferite formaţiuni patologice localizate la nivelul gîtului vezicii: hipertrofie a prostatei, tumori, calculi invizibili la raze X (fig. 81).

Radiografia vezicii *umplută cu aer* (sau mai bine cu oxigen) se practică pentru a descoperi calculi, care altfel sînt permeabili la raze X; imaginea acestora apare prin contrast. Este o metodă care poate fi periculoasă din cauza emboliilor gazoase la care expune.

Cistopoligrafia este o metodă nouă (Temeliescu, 1956).

URETROGRAFIA

Uretrografia este metoda prin care se obţin imagini radiologice ale uretrei prin umplerea ei cu o substanţă de contrast (lipiodol 40%, iodură de sodiu 15%, sulfat de bariu). Este indicată în cazurile în care uretra nu se poate explora cu cateterul sau cu uretroscopul (stricturi uretrale prin defileul cărora nu se poate trece etc.), în disectazia gîtului vezicii, în fistulele cu punct de plecare uretral, în anomaliile uretrei (uretra dublă), în cavernele prostatei. Este o metodă inofensivă dacă se foloseşte cu indicaţii precise şi este manevrată cu prudenţă. Uretrografia este de două feluri: ascendentă (retrogradă) şi micţională.

Uretrografia ascendentă

Constă în injectarea unei soluţii de lipiodol 40% (30 ml în uretră). Injecţia se face cu o seringă, prevăzută cu o piesă intermediară care pătrunde în meat şi împiedică refluxul în afară al lichidului de contrast. Lichidul trebuie injectat lent, pentru a se evita un reflux uretro-venos (pătrunderea substanţei de contrast în circulaţia venoasă a uretrei), accident în general fără urmări. Pentru acelaşi motiv uretrografia a fost multă vreme contraindicată în traumatismele recente ale uretrei.

O dată cu folosirea soluţiilor iodate ca substanţă de contrast, uretrografia a devenit posibilă şi în asemenea cazuri, deoarece pătrunderea acestora în ţesuturi şi în circulaţia venoasă este fără urmări (Sabadini).

În momentul cînd rezistența sfincterului membranos al uretrei a fost învinsă și coloana de lichid opac a trecut în uretra posterioară se iau trei clișee (față, profil drept și profil stîng). Radiografiile din profil se obțin întorcînd bolnavul pe o parte, în așa fel încît corpul său să facă un unghi de 35° cu planul orizontal al mesei pe care este așezată caseta cu filmul. Coapsele bolnavului sînt ușor îndepărtate, cea superioară înapoi, cea inferioară înainte.

Cînd sfincterul membranos opune o rezistență prea mare, pentru a se evita injectarea lichidului de contrast sub o presiune exagerată, este necesar să se introducă în prealabil în uretră o soluție anestezică (novocaină 1%).

Imaginea normală a uretrei anterioare este aceea a unui canal uniform, care se lărgește la nivelul bulbului și se strîmtează la nivelul uretrei membranoase. Uretra posterioară este din nou largă; aci se găsește o pată clară, dată de prezența *veru montanum*-ului, deasupra căruia canalul se strîmtează iarăși (vezi fig. 81).

Uretrografia micțională

Se obține prin radiografia uretrei în timpul micțiunii, după ce vezica a fost umplută cu o substanță de contrast (sulfat de bariu). Bolnavul stă în picioare și în timp ce i se spune să urineze, se iau două clișee de profil (drept și stîng, într-o incidență de 35° față de planul frontal). Uretrografia micțională informează în special asupra gîtului vezicii, care în timpul micțiunii trebuie să fie deschis la maximum, și asupra existenței traiectelor fistuloase avînd punct de plecare uretra.

RADIOGRAFIA PROSTATEI

Este indicată în hipertrofia prostatei și în calculoza prostatei. În hipertrofia prostatei radiografia simplă nu dă rezultate. După injectarea unei substanțe de contrast în vezică se constată o ascensiune a gîtului vezicii. În calculoză apar imagini clare multiple, cu sediul înapoia pubisului, sub aria vezicii.

VEZICULOGRAFIA

În cursul uretrografiei, substanța de contrast poate pătrunde în canalele ejaculatoare și de aci în vezicula seminală, a cărei imagine apare astfel pe placa radiografică. Injectarea veziculei seminale cu substanță de contrast se face însă și intenționat, în scop diagnostic sau terapeutic. Această metodă de explorare se numește veziculografie. Tehnica ei este următoarea: anestezie locală în regiunea funiculară, descoperirea canalului deferent, cateterizarea lumenului acestuia cu un ac subțire, bont, prin care se injectează încet lichidul opac (tenebril etc.), după care se face radiografia. Diferite aspecte patologice ale imaginii veziculelor seminale pot descoperi leziuni la acest nivel.

EXPLORAREA CHIRURGICALĂ A APARATULUI URINAR

Această metodă are indicații din ce în ce mai rare, deoarece mijloacele de explorare moderne satisfac aproape în unanimitate nevoile clinicii. Rareori este necesară o lombotomie exploratoare, pentru depistarea diferitelor leziuni ale parenchimului renal (granulații tuberculoase, tumori, leziuni de nefrită hematurică, tumori ale bazinetului, varice ale papilei, calculi invizibili). Lombotomia exploratoare poate avea indicații și în cazurile în care este necesară o biopsie din parenchimul renal. Tot necesitatea unei biopsii sau a unor informații precise asupra diferitelor leziuni impune în unele cazuri cistotomia exploratoare.

EXPLORAREA FUNCȚIEI RINICHILOR

Analiza chimică a urinii nu este suficientă pentru a cunoaște valoarea funcțională a rinichilor.

Există metode de explorare care permit să se cunoască exact această valoare.

Explorarea funcției renale comportă: explorarea funcției globale a rinichilor și explorarea funcției fiecărui rinichi în parte.

EXPLORAREA FUNCȚIEI GLOBALE A RINICHILOR

Se bazează pe examenul urinii din vezică, adică pe examenul produsului activității funcționale a ambilor rinichi. Se știe că o eliminare renală bună nu înseamnă în mod obligatoriu o stare funcțională bună a ambilor rinichi și că în cazul insuficienței unuia dintre rinichi (distrus, atrofic) sau în cazul unui rinichi unic (congenital sau cîștigat) se poate constata o eliminare renală foarte bună, datorită unei funcții compensatoare a rinichiului sănătos.

Probele prin care se apreciază valoarea globală a funcției renale rezultă din studiul urinii, al sîngelui, din studiul comparat al sîngelui și urinii și din studiul eliminării provocate a substanțelor străine introduse în organism.

STUDIUL URINII

Examenul chimic și fizic al urinii are importanță în explorarea globală a funcției renale.

Prezența elementelor patologice, cum este albumina, indică o leziune a rinichilor, fără să arate care este starea lor funcțională.

Cantitatea constituenților normali ai urinii (apa, ureea, clorura de sodiu) ne poate informa asupra stării funcționale a rinichiului. Clorura de sodiu nu are prea mare valoare, deoarece fiind o substanță cu prag, rinichiul o elimină numai în măsura în care ea nu este necesară organismului. Un rinichi cu valoare funcțională bună elimină clorura de sodiu în cantitate foarte mică dacă organismul o reține pentru nevoile lui.

Gradul de eliminare a diferitelor substanțe se apreciază după formula: $D = C \times V$, în care D este debitul sau cantitatea de substanță eliminată în unitatea de timp (de obicei 24 de ore), C este concentrația sau cantitatea de substanță eliminată în unitatea de volum (de obicei un litru) și V este volumul global al urinii.

Concentrația ureei în urină

Are valoare în aprecierea funcției renale. Ea exprimă puterea de concentrație a rinichilor. Prin măsurarea concentrației întîmplătoare a ureei urinare se apreciază valoarea globală a eliminării renale la o persoană supusă unui regim alimentar obișnuit. Cînd această concentrație atinge cifre mari (20—25 g‰) este un semn de funcție renală bună. La cifre mai mici însă, ea dă indicații mai puțin exacte asupra stării funcționale a rinichiului, deoarece factorii care contribuie la scăderea eliminării urinare a ureei nu sînt numai renali.

Prin proba concentrației maxime a ureei urinare se obțin informații exacte asupra funcției renale, deoarece ea indică maximum de efort funcțional de care este capabil parenchimul renal în condițiile unui regim alimentar special. Proba durează trei zile, în care timp bolnavul este supus la o restricție absolută de lichide și la o alimentație care constă exclusiv din cheagul recoltat din trei litri de lapte la care se adaugă 100 g zahăr, zilnic.

A treia zi concentrația ureei în urină atinge cifra maximă, care normal variază între 45 și 55 g‰. Concentrația maximă depinde exclusiv de calitatea parenchimului renal și este independentă de cantitatea ureei eliminate (debit), de cantitatea parenchimului renal și de concentrația altor substanțe în urină.

Se poate ca în poliuria provocată de ingestia unei cantități mari de clorură de sodiu concentrația maximă a ureei în urină să scadă. Obișnuit însă, această concentrație scade numai în alterările funcției renale.

O concentrație maximă bună indică o funcție renală bună chiar în unele cazuri de azotemie ușoară, în care aceasta nu se datorește insuficienței renale, ci eliminării insuficiente a apei care vehiculează ureea (în unele oligurii: postoperatoare etc.). Prognosticul ei este bun. Cînd însă oliguria coexistă cu o concentrație maximă prea slabă, azotemia are un prognostic grav.

Proba densității urinii din 24 de ore

Are valoare ca probă de explorare a funcției renale cînd se execută la un bolnav care a fost supus mai multe zile la un regim fix (alimente și lichide). Se poate spune că rinichii au o funcție bună, dacă densitatea urinii se menține între 1 012 și 1 017 la un volum de 1 200—1 300 ml în 24 de ore. Proba arată o stare gravă dacă la un volum normal al urinii din 24 de ore se constată în permanență o densitate mică (1 006 — 1 008).

Castaigne a simplificat această probă. Cercetînd densitatea urinii tuturor micțiunilor din 24 de ore, a constatat că dacă se obțin cifre identice rinichiul are o rigiditate funcțională, care indică o alterare a secreției lui, și că, dimpotrivă dacă aceste cifre variază, rinichiul are o suplețe funcțională care indică o funcție normală.

Proba concentrației urinii (Volhardt)

Este una dintre puținele probe în măsură să oglindească cu exactitate valoarea globală a funcției renale. La baza ei stă puterea de concentrație a rinichiului.

Timp de mai multe ore bolnavul este supus la restricție totală de lichide și la alimentație uscată (carne, ouă, brînză, dulciuri, fără supe sau fructe) pe care o primește la prînz și la ora 4 d.a. La orele 12 se recoltează urina vezicală și se măsoară densitatea ei. Apoi din 2 în 2 ore pînă la orele 6 seara se recoltează urina vezicală (de preferat cu sonda) și se măsoară densitatea. Cînd rinichii au o valoare funcțională bună, concentrația urinii trebuie să crească, ajungînd în ultima probă de urină la 1 030, iar volumul ei trebuie să scadă pînă la 150—200 ml. Cînd funcția renală este alterată densitatea urinii nu se ridică mai mult de 1 015—1 017, chiar dacă se încearcă artificiul de a prelungi proba pînă la 24 de ore. Se poate întîmpla ca în timpul probei densitatea urinii să nu varieze față de aceea pe care o avea înainte. Aceasta dovedește o rigiditate funcțională și deci o alterare gravă a funcției ambilor rinichi.

Probele de concentrație a urinii au o valoare practică mai mare decît studiul concentrației ureice urinare, deoarece debitul ureic pretează la greșeli în interpretare (un uremic pe punctul de a muri poate avea un debit ureic urinar pînă la 30 g).

Proba eliminării apei

Arată modul cum se comportă rinichii în eliminarea unei cantități de apă ingerată într-un anumit timp. Ținînd însă seama că rinichiul este numai unul din multiplii factori care participă la procesul de eliminare a apei din organism (în acest proces mai intervin:

intestinul, plămînul, pielea, glandele endocrine, ca: tiroida, hipofiza) şi că în anumite condiţii apa este reţinută în ţesuturi (edeme), interpretarea probelor de eliminare a apei trebuie să fie făcută cu toată atenţia.

Se folosesc mai multe probe pentru cercetarea eliminării apei prin rinichi: proba diluţiei (Volhardt), proba poliuriei apoase experimentale globale (Albarran) şi proba poliuriei provocate (Vaquez şi Cottet). Dintre acestea, primele două sînt considerate mai exacte.

Proba diluţiei (Volhard)

Bolnavul este reţinut la pat timp de mai multe zile şi supus unui regim fix de alimente, lichide şi sare. În dimineaţa probei, la ora 7 şi la ora 8, este sondat şi se măsoară densitatea şi volumul urinii recoltate. La ora 8, pe nemîncate, bolnavul bea în interval de un sfert de oră un litru de ceai de tei fără zahăr sau alt lichid lipsit de acţiune diuretică. Timp de 4 ore după ingerarea lichidului este sondat din oră în oră, măsurîndu-se densitatea şi volumul fiecărei porţiuni de urină.

Cînd valoarea funcţională a rinichiului este bună, în primele 2—3 ore după ingerarea lichidului se stabileşte o diureză accentuată. Volumul urinii recoltate la fiecare oră creşte progresiv pînă în ora a treia, iar densitatea scade progresiv, astfel încît trebuie să atingă la sfîrşitul orei a treia 1 003—1 001. În ora a patra, densitatea urinii urcă din nou, în timp ce volumul scade. În ora a cincea trebuie să se găsească cam aceeaşi densitate şi volum pe care urina le avea la începutul probei.

Cînd rinichii au o funcţie deficitară, atît densitatea, cît şi volumul urinii variază foarte puţin. Funcţia rinichilor este alterată cînd densitatea nu scade în cursul probei sub 1 006.

Proba diluţiei se poate executa în aceeaşi zi cu proba concentraţiei (dimineaţa diluţia, după masă concentraţia).

Proba poliuriei apoase experimentale globale

Este asemănătoare cu proba diluţiei. Bolnavul nu bea lichide timp de cîteva ore. Se sondează. După o oră se sondează din nou şi se măsoară volumul urinii. Apoi ingeră 400 ml lichid în 10 minute şi se măsoară volumul urinii vezicale recoltate din jumătate în jumătate de oră timp de 2 ore. Cînd funcţia rinichilor este normală volumul urinii trebuie să atingă în a treia jumătate de oră cifra maximă, care este de patru ori volumul urinii dinaintea probei.

STUDIUL SÎNGELUI

Se cercetează retenţia substanţelor care în mod normal sînt eliminate prin rinichi

Crioscopia sîngelui

Crioscopia sîngelui sau determinarea punctului de congelaţie (Δ) al plasmei sanguine poate să dea indicaţii asupra conţinutului acestuia în apă şi substanţe chimice. Normal acest punct este —0,56°C.

Variaţiile punctului crioscopic al sîngelui sînt determinate în primul rînd de apă, uree şi clorura de sodiu.

Iată cum este influenţată crioscopia de concentraţia ureei în sînge (azotemia):

la o azotemie de 0,30°/₀₀ $\Delta = -0{,}57°$
la o azotemie de 0,62°/₀₀ $\Delta = -0{,}58°$
la o azotemie de 0,94°/₀₀ $\Delta = -0{,}59°$

Din studiul comparat al crioscopiei sîngelui şi urinii se pot trage concluzii asupra valorii funcţionale a rinichilor. Starea funcţională a rinichilor se deduce din cifra R rezultată din ecuaţia următoare $\frac{\Delta}{\delta} V = R$ (în care Δ este punctul crioscopic al sîngelui, δ este punctul crioscopic al urinii, iar V este volumul urinii în 24 de ore. Din cauza variaţiilor foarte mici ale punctului crioscopic al sîngelui, valoarea practică a acestui calcul este redusă.

Refractometria sîngelui

Prin studiul ei se poate determina diluţia albuminelor serului (normal 80 g‰), stabilindu-se astfel gradul hidremiei. Este o probă mai puţin exactă de explorare a funcţiei renale.

Dozarea clorului globular şi plasmatic

Este o probă mai mult de interes terapeutic. Poate fi de folos şi în explorarea funcţiei renale. Normal, un litru de sînge conţine în plasma lui 5,80—6 g clorură de sodiu, iar globulele roşii din acelaşi volum conţin 2,90—3 g. Raportul $\frac{NaCl\ G}{NaCl\ P}$ este 0,50. În perioada postoperatoare se produce o scădere a clorului globular şi plasmatic, în special a clorului plasmatic, şi raportul $\frac{NaCl\ G}{NaCl\ P}$ creşte.

Prin probele de eliminare a clorurii de sodiu (eliminarea în trepte a lui Pasteur Valéry-Radot, metoda cîntăririi zilnice, bilanţul clorurilor ingerate şi eliminate) se poate aprecia valoarea globală a funcţiei renale.

Azotemia

Azotemia normală şi pe nemîncate este de 0,20—0,40 g la litru (ureea fiind dozată prin metoda hipobromitului de sodiu). Peste această concentraţie se instalează o stare care, în afară de cazul unei alimentaţii excesive cu substanţe azotate, arată o permeabilitate scăzută a rinichiului pentru uree. Mai ales hiperazotemia cronică, la un bolnav cu regim alimentar normal, măsoară starea funcţiei renale.

De fapt hiperazotemia nu este datorită numai insuficienţei renale. Ea poate fi şi de cauză extrarenală (insuficienţă cardiacă, insuficienţă hepatică). În urologie nu se poate acorda azotemiei o semnificaţie prognostică asemănătoare cu aceea pe care Widal i-a dat-o în nefritele cronice. Se ştie că există foarte mulţi urinari cu o hiperazotemie care dispare de îndată ce a fost restabilită funcţia de excreţie urinară.

Studiul azotemiei trebuie totuşi să fie primul timp al explorării funcţiei renale.

*

Există probe de foarte mare exactitate prin care se poate explora separat funcţia diferitelor elemente ale nefronului. Unele dintre acestea măsoară cantitatea filtratului glomerular (proba cu inulină, manitol), altele debitul sanguin renal şi funcţia tubulară (proba cu acid paraaminohipuric).

STUDIUL COMPARAT AL SÎNGELUI ŞI URINII

Are avantajul de a informa nu numai asupra calităţii parenchimului renal, ci şi asupra cantităţii de parenchim în funcţiune. Mai des folosite sînt două probe de acest fel.

Constanta ureosecretoare a lui Ambard

Este foarte sensibilă şi, teoretic, foarte precisă. Se bazează pe aplicarea legilor care conduc secreţia ureică, descoperite de Ambard (1901). Constanta ureosecretoare (K) se calculează după o formulă matematică în care se raportează ureea din sînge la ureea urinară: $K = \frac{\text{ureea în sînge}}{\sqrt{\frac{D \times 70}{P}} \times \sqrt{\frac{c}{25}}}$ în care D = debitul ureii în urină, 70 este o greutate corporală standard, P = greutatea bolnavului în kg, C = concentraţia ureică urinară a bolnavului şi 25 reprezintă cifra în grame a unei concentraţii ureice urinare standard.

Cifra normală a constantei ureosecretoare este 0,070. Această cifră creşte în alterările funcţiei renale; astfel $K = 0{,}100$ înseamnă un deficit funcţional de 50%, iar $K = 0{,}120$ înseamnă un deficit funcţional de 75% sau mai mult. Cînd K este peste 0,100 intervenţia chirurgicală nu mai este indicată, deoarece rinichii nu mai sînt în măsură să facă faţă efortului cerut de actul operator.

Practic vorbind, constanta ureosecretoare trebuie considerată ca o probă cu valoare relativă, deoarece este supusă la multiple cauze de eroare. Febra, diabetul, albuminuria pot să scadă cifra constantei, după cum regimul clorurat poate să o ridice. Unele leziuni (rinichi polichistic, hidronefroză etc.) pot să nu o modifice. La o azotomie peste 1 g$^0/_{00}$ nu mai este valabilă. Calculul debitului urinar este supus la greşeli din cauza greutăţii recoltării absolut exacte a volumului urinii din vezică.

Proba lui Van Slyke

(coeficientul de epuraţie ureică, ureea-clearance)

Evaluează partea din volumul sîngelui care trece prin rinichi epurată de ureea pe care o conţine urina excretată într-un minut. În calculul acestei probe intră mai multe elemente: concentraţia ureei în urină (U), concentraţia ureei în sînge (S) şi volumul urinii în ml/minut (V).

Formula după care se stabileşte coeficientul de epuraţie ureică este diferită, după volumul urinii excretate într-un minut. Cînd volumul urinii excretate într-un minut este de 1 ml se calculează coeficientul de epuraţie standard după formula: $\frac{U \times \sqrt{V}}{S}$ (normal=54%). Cînd volumul urinii excretate într-un minut depăşeşte 2 ml, se calculează coeficientul de epuraţie maximă după formula: $\frac{U \times V}{S}$ (normal 0,75%).

Proba se efectuează după tehnica următoare: la ora 9 dimineaţa bolnavul urinează (sau mai bine este sondat) şi bea un pahar cu apă; la ora 10 urinează din nou (sau este sondat) şi urina recoltată se păstrează în întregime; la ora 10 şi 15 minute se ia sînge pentru dozarea ureei; la ora 11 se recoltează din nou urina. Se măsoară volumul urinii raportat la 1 minut (din cele două prelevări, de la ora 10 şi de la ora 11) şi concentraţia ureică în acestea. Din valorile obţinute se calculează media, care constituie rezultatul final. Cu aceste rezultate se calculează coeficientul de epuraţie ureică, după una din formulele de mai sus. Cifra epuraţiei sanguine normale variază între 52 şi 132%, ceea ce arată elasticitatea funcţională a rinichiului normal. Sub 52% se admite că există o insuficienţă renală.

Proba lui Van Slyke, la fel ca şi constanta ureosecretoare, este susceptibilă de erori care rezultă din dificultatea de a recolta absolut exact volumul urinii secretate într-un anumit timp.

Raportul ureic hemato-urinar (Cottet, 1933)

Are în vedere relaţiile care se stabilesc între ureea sanguină şi ureea urinară din 24 de ore. La o funcţie renală normală $\frac{\text{ureea sanguină pe nemîncate (în cg)}}{\text{ureea urinară din 24 de ore (în grame)}} = 2.$

Această probă are dezavantajul că nu ţine seama de volumul urinar.

STUDIUL ELIMINĂRII PROVOCATE A SUBSTANŢELOR STRĂINE INTRODUSE ÎN ORGANISM

Proba cu albastru de metilen (Achard şi Castaigne, 1897)

Se injectează intramuscular un ml din soluţia 5% a acestui colorant, sterilizată la autoclav. Imediat după aceasta se goleşte vezica (prin micţiune spontană sau, de preferinţă, prin cateterism vezical). Se recoltează urina din vezică la fiecare jumătate de oră, în prima oră, apoi din oră în oră, în pahare care sînt etichetate în ordinea recoltării. La bolnavii în retenţie recoltarea urinii se face exclusiv prin cateterism vezical.

Eliminarea colorantului începe normal, în prima jumătate de oră sau în prima oră după injecţie, şi atinge maximum în ora a cincea, apoi descreşte progresiv, persistînd pînă la 50—60 de ore. Coloraţia urinii se apreciază cu ochiul (de aceea proba are o valoare aproximativă). Ea poate fi: puternică, mijlocie, slabă, minimă. Uneori albastrul de metilen se elimină fără să coloreze urina, sub formă de cromogen. În acest caz prezenţa lui se pune în evidenţă prin acidificarea urinii cu puţin acid acetic şi apoi prin fierberea ei.

În alterările funcţiei renale eliminarea albastrului de metilen începe tîrziu (scleroză renală) sau prea devreme (nefroză), are o intensitate redusă (nefrită, tuberculoză renală, rinichi polichistic) şi o durată scurtă (nefroză) sau prelungită (hipertrofie de compensare).

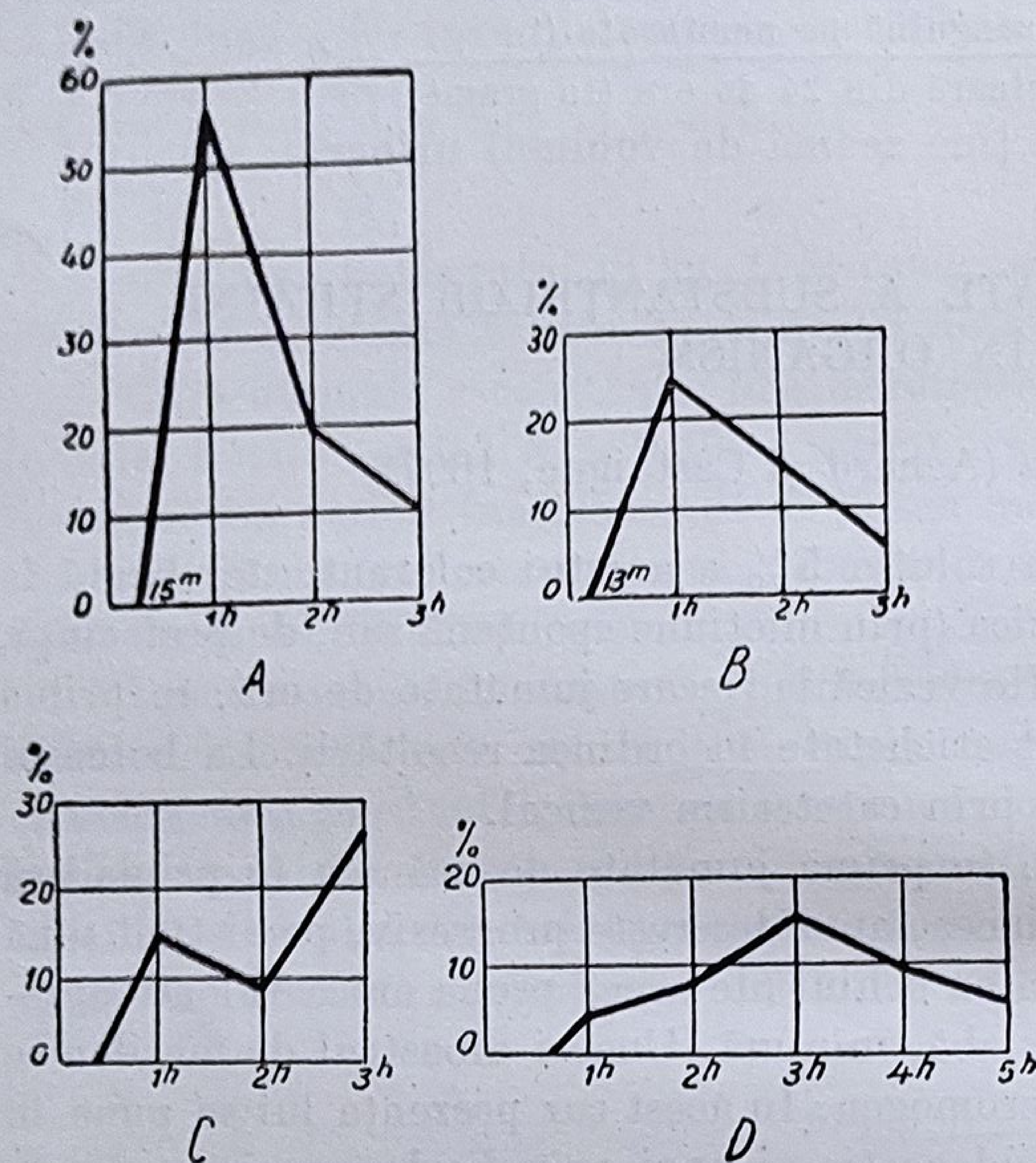
Proba cu indigocarmin (Heidenhain) are avantajul că substanţa colorantă se elimină exclusiv prin rinichi; de aceea dă indicaţii mai exacte asupra funcţiei renale. Se injectează intravenos 4 ml (4% în soluţie cloruro-sodică izotonică). În mod normal colorantul apare în urină la un interval de 6—10 minute după injecţie şi eliminarea lui durează 2—5 ore.

Proba cu fenolsulfonftaleină (P.S.P.) (Rowntree şi Geraghty, 1910)

Este mai precisă şi rezultatele pe care le dă sînt concordante cu constanta ureosecretoare. La o jumătate de oră după ce bolnavul a ingerat două pahare cu apă, se goleşte vezica cu o sondă care se fixează pe loc şi se astupă cu un dop. Imediat după aceasta se injectează intravenos 6 miligrame de fenolsulfonftaleină, dizolvate în 4 ml apă distilată. Doza injectată trebuie să fie riguros exactă. După 70 de minute de la injecţie se recoltează prin sondă, pe cît este posibil, toată cantitatea de urină din vezică. Urina este colorată în portocaliu sau roz carmin, după reacţia ei. Se varsă urina într-un vas şi se diluează cu apă pînă se atinge volumul de un litru. Se alcalinizează puternic amestecul cu o soluţie de hidrat de sodiu, ceea ce îi dă o culoare roşie aprins. Se compară culoarea urinii astfel preparate cu o soluţie etalon de fenolsulfonftaleină (6‰). Din această comparaţie se poate deduce concentraţia colorantului în urină, deci cantitatea eliminată în timpul respectiv.

Normal, fenolsulfonftaleina apare în urină la un interval de 6—10 minute de la injecţie. Cantitatea eliminată în 70 de minute este de 60—70% din doza injectată, sau de 70—85% în 2 ore (fig. 82).

Se poate considera că un rinichi care elimină în 70 de minute peste 60% din substanța injectată are o funcție normală. O eliminare sub 50% arată o alterare a acestei funcții. Eliminarea întîrziată are aceeași semnificație.



A — curba eliminării normale; B — curba eliminării scăzute; C, D — curba eliminării întîrziate.

Fig. 82. — Proba eliminării fenolsulfonftaleinei.

Pasteur Valéry-Radot a modificat această probă, reducînd durata ei la un sfert de oră (un rinichi normal trebuie să elimine într-un sfert de oră 20% din substanța injectată). Această tehnică este avantajoasă, deoarece proba cu o durată de 70 de minute maschează unele tulburări renale care întîrzie eliminarea colorantului; în ultimele 30 de minute rinichiul poate recupera întîrzierea printr-o eliminare mai activă. Pentru evitarea erorilor se mai obișnuiește ca dozarea cantității de colorant eliminată să se facă în urina recoltată în două porțiuni: la 40 de minute și la 70 de minute de la injecție.

Proba cu fenolsulfonftaleină este susceptibilă de erori, în primul rînd din cauză că dozarea substanței eliminate se face prin metoda comparației colorimetrice. Pe de altă parte febra, tulburările hepatice sau cardiace modifică eliminarea colorantului.

EXPLORAREA SEPARATĂ A FUNCȚIEI FIECĂRUI RINICHI

Prin această explorare se poate preciza participarea fiecărui rinichi în funcția globală. Ea are importanță în stabilirea valorii rinichiului presupus sănătos și a posibilității acestuia de a asigura o existență normală în cazul extirpării rinichiului bolnav.

Explorarea funcțională a fiecărui rinichi se face prin trei metode: cromocistoscopia, cateterismul ureteral separator și urografia intravenoasă.

Cromocistoscopia (Voelker și Joseph)

Necesită o cistoscopie prealabilă. După ce cistoscopul a fost introdus în vezică, se injectează intravenos 4 ml de indigocarmin soluție 4% și se observă eliminarea colorantului prin orificiile ureterale. În caz de funcție renală normală, eliminarea trebuie să înceapă în 6—8 minute de la injectarea colorantului (fig. 83). O eliminarea bună nu arată însă totdeauna că parenchimul renal este sănătos din punct de vedere anatomic. Un chist renal, o tumoare renală, o inflamație circumscrisă în rinichi, o tuberculoză renală la început nu modifică această eliminare. O eliminare întîrziată de ambele părți înseamnă cu probabilitate o alterare a funcției ambilor rinichi. Trebuie însă să se țină seama că sînt și alte cauze

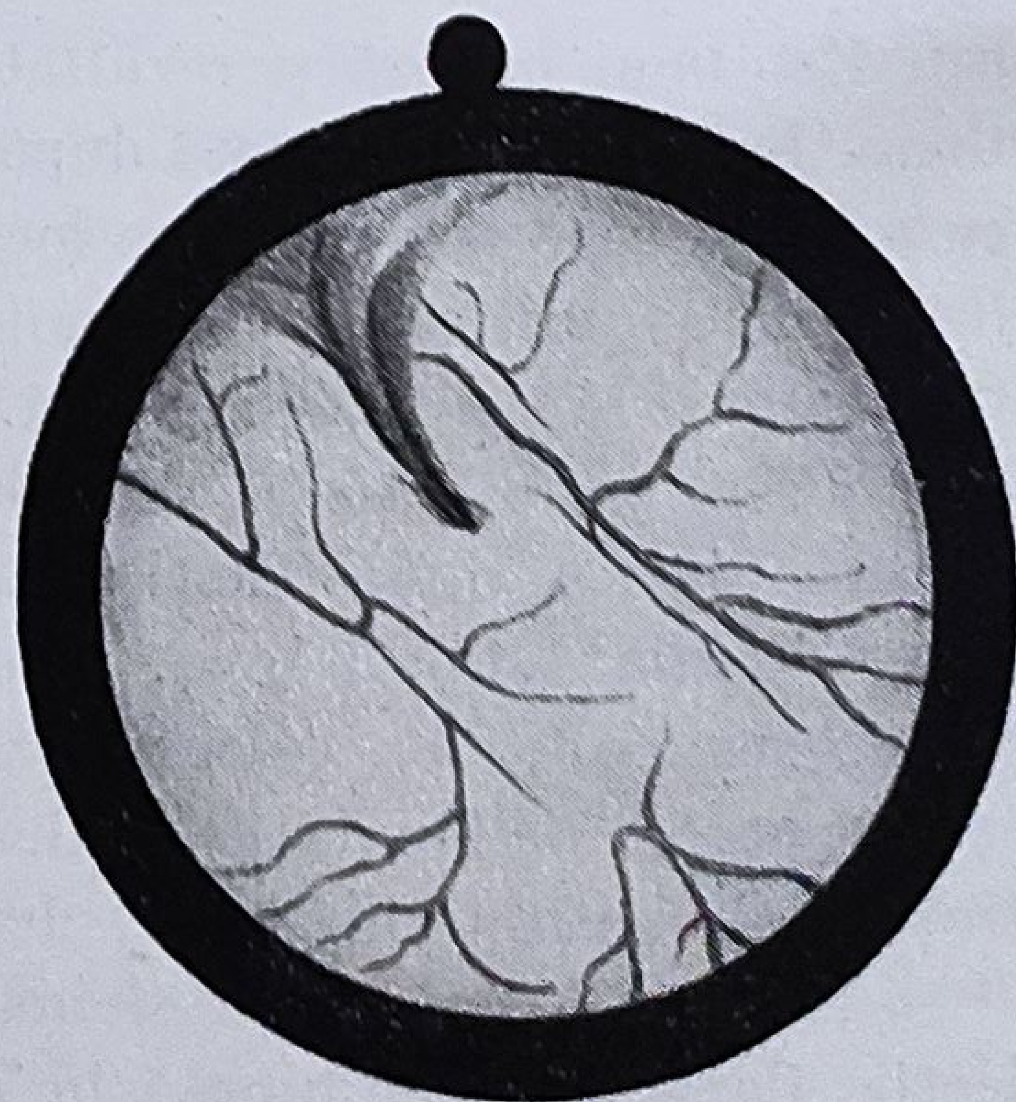


Fig. 83. — Cromocistoscopie.

care provoacă această întîrziere (influenţe de ordin psihic cu caracter inhibitor asupra secreţiei renale, poliuria, atoniile ureterului, hidronefroza). Cînd întîrzierea este numai de o singură parte, ea arată că rinichiul care elimină mai tîrziu este alterat funcţional sau că în căile lui excretoare există o stază. Cromocistoscopia nu dă informaţii asupra stării anatomice a rinichiului, dar este un foarte bun mijloc de explorare atunci cînd este vorba de o indicaţie operatoare. Nefrectomia este permisă în cazul în care se constată absenţa eliminării la un rinichi şi eliminare bună de partea opusă.

Cateterismul ureteral separator

Permite analiza chimică a urinii recoltate separat din fiecare rinichi. Compararea cifrelor care reprezintă concentraţia ureică şi concentraţia clorurilor dă indicaţii asupra valorii funcţionale a fiecărui rinichi. La fel, cateterismul separator combinat cu poliuria apoasă experimentală sau cu eliminarea fenolsulfonftaleinei. Normal, fiecare rinichi trebuie să elimine jumătate din cantitatea globală de fenolsulfonftaleină eliminată în 70 de minute (60—70%), deci 30—35%. Cînd există o diminuare în funcţia unui rinichi, cantitatea de P.S.P. scade proporţional cu gradul leziunii. Dacă rinichiul opus este sănătos, cantitatea eliminată de el trebuie să crească (40—50%), ca urmare a unui fenomen de compensare funcţională.

Urografia intravenoasă

Dă indicaţii preţioase nu numai asupra leziunilor anatomice ale rinichilor, dar şi asupra capacităţii lor funcţionale.

EXAMENUL FIZICO-CHIMIC AL URINII ÎN STARE NORMALĂ ŞI PATOLOGICĂ

VOLUMUL URINII

Volumul normal al urinii din 24 de ore, la un adult cu greutate corporală de 70 kg, este de 1 300—1 500 ml. Acest volum suferă variaţii normale: este mai mare ziua decît noaptea, este mai redus în timpul sezonului cald, creşte după ingestie abundentă de lichide, în timpul frigului, în cursul emoţiilor şi scade în urma restricţiilor de lichide. În stări patologice, scade după pierderile mari de lichide din organism (transpiraţie abundentă, vărsături, diaree) sau în insuficienţa renală şi creşte în scleroza renală şi în diferite sindrome, ca diabetul zaharat, diabetul insipid etc.

Urina normală este limpede la emisiune. Dacă stă un timp într-un vas se observă prin transparenţa ei un nor fin format de mucus. Uneori se tulbură la temperatura rece, prin precipitarea fosfaţilor care se redizolvă prin adăugare de acid acetic, sau prin precipitarea uraţilor acizi, care se redizolvă prin încălzire. Urina patologică este tulbure la emisiune şi după ce stă într-un vas formează un depozit (piurie, fosfaturie etc.).

CARACTERELE FIZICE ALE URINII

Urina normală are o culoare galben-citrin, asemănătoare cu aceea a chihlimbarului. Această culoare variază în legătură cu concentraţia: este mai slabă în poliurie şi mai accentuată în oligurie. Urina ia culori diferite cînd conţine în mod anormal unele substanţe chimice: roşie (sînge, hemoglobină, piramidon, sulfonal, substanţa colorantă din sfecla roşie), brună (naftol, salol, creuzot), neagră (acid fenic), verzuie (albastru de metilen, indi-

gocarmin), galben închis (sena, aloes, podofilină, pigmenţi biliari), albă ca laptele (chilurie, fosfaturie).

În momentul emisiunii urina normală are un miros fad, *sui generis*. În contact cu aerul ea capătă un miros neplăcut, amoniacal (rezultat al fermentaţiei). În condiţii patologice, mirosul urinii se schimbă după substanţele pe care le conţine (miros de violete cînd conţine terebentină, santal, copahu, miros de cloroform cînd conţine acetonă). Mirosul poate fi fetid, de gangrenă în cistitele vechi, sau de lînă arsă în colibacilurie.

Urina normală are consistenţa apei şi formează prin agitaţie o spumă mai mult sau mai puţin abundentă. În stare anormală ea poate avea o consistenţă vîscoasă (fermentaţie amoniacală, piurie) sau spumoasă (cînd conţine multă albumină).

Densitatea normală a urinii, măsurată cu urometrul la + 15°, variază între 1 015 şi 1 025 la adult şi între 1 003 şi 1 006 la copil. Această densitate scade după ingestia abundentă de lichide şi creşte în alimentaţia uscată (cu proteine în special). Urina din timpul zilei are densitate mai mică decît cea din timpul nopţii.

În mod patologic densitatea urinii scade în unele poliurii (scleroză renală, tuberculoză renală, diabet insipid) şi creşte în stări ca diabetul zaharat, bolile generale febrile etc.

Scăderea densităţii urinii sub 1 010 este patologică; creşterea ei peste 1 020 de asemenea.

Punctul la care îngheaţă urina este în funcţie de numărul moleculelor dizolvate în masa ei. Cu cît acest număr este mai mare, cu atît punctul crioscopic scade. Punctul crioscopic normal al urinii (Δ) este la — 1,30°, — 2,20°. Cu cît urina are o densitate mai scăzută, cu atît Δ se apropie de 0°C. Cu cît densitatea ei este mai mare, cu atît Δ scade sub —2,20°. Din comparaţia crioscopiei sîngelui şi a urinii se pot trage concluzii asupra funcţiei rinichiilor.

CARACTERELE CHIMICE ALE URINII

Reacţia normală a urinii este acidă. Urina înroşeşte hîrtia de turnesol. Aciditatea este datorită prezenţei fosfaţilor minerali acizi şi a hidrogen-ionilor.

Alimentaţia cu vegetale şi substanţele medicamentoase alcaline (bicarbonatul de sodiu, sulfatul de sodiu) alcalinizează urina. Ingestia masivă de lichide o neutralizează.

Uneori urina are reacţie amfoteră (roşeşte hîrtia de turnesol şi apoi o albăstreşte).

Reacţia urinii se cercetează imediat după emisiune, deoarece după un timp ea se alcalinizează prin fermentaţie.

Aciditatea reală se evaluează prin măsurarea concentraţiei în ioni de hidrogen (pH-ul urinar normal este între 5,50 şi 6,50).

Reacţia urinii poate să varieze în stări patologice. Urina este hiperacidă în diateza urică, în artritism, în tuberculoza renală, în reumatismul articular acut şi după un efort muscular, şi hipoacidă sau alcalină în infecţiile urinare, în cistitele vechi.

Urina normală conţine o serie de produşi de catabolism:

Ureea este în cantitate de 24 g ‰, ceea ce înseamnă 26—36 g în 24 de ore (la o greutate corporală de 70 kg). Provine din distrugerea albuminelor în organism.

Cantitatea eliminată în 24 de ore variază foarte mult cu regimul alimentar şi cu starea funcţională a rinichilor. Într-un regim format exclusiv din albumine poate atinge 60—65 g în 24 de ore, pe cînd într-un regim fără albumine această cifră poate să scadă la 20 g. Efortul muscular, oboseala, ajunările prelungite măresc cifra ureei urinare.

Nu se pot deci trage concluzii asupra valorii funcţionale a rinichilor numai prin dozarea cantităţii de uree eliminată prin urină. Scăderea ureei urinare nu înseamnează totdeauna o alterare a rinichilor. Diferenţa în eliminarea ureei, constatată prin cateterism ureteral separator, are însă valoare deosebită în aprecierea funcţiei fiecărui rinichi.

Dozarea ureei în urină se face în prezența unor substanțe oxidante (de pildă hipobromitul de sodiu). Azotul ureei se degajează sub formă de gaz și calculul se face socotind că un ml de gaz corespunde la 2,6 mg de uree. Reacția se face în ureometru (ureometrul Yvon, ureometrul lui Deniges, ureometrul lui Kovarsky etc.). Pentru o dozare exactă este necesar ca acidul uric să fie înlăturat prin precipitare cu acetat de plumb.

Acidul uric este în cantitate de 0,50 g$^{0}/_{00}$, ceea ce reprezintă 0,60—0,75 g în 24 de ore. Se elimină prin urină sub formă de urați (de sodiu și potasiu) și sub formă de biurați, acestea fiind sărurile cele mai solubile ale lui. Acidul uric pur este foarte puțin solubil în apă.

Concentrația acidului uric în urină variază. Ea scade în insuficiența renală și crește (3—4 g în 24 de ore) în leucemie (distrugere mare de nucleoproteine) sau în insuficiența hepatică (în special în ciroză). În condiții fiziologice concentrația scade în regimul lacto-vegetarian sau după administrarea unor medicamente (chinină, atropină, antipirină, pilocarpină) și crește în regimurile alimentare care conțin carne în exces (multe nucleoproteine).

Prezența acidului uric în urină se constată prin examenul microscopic. În urina acidificată cu cîteva picături de acid acetic se scufundă un fir de ață pe care se depun cristale de acid uric, care apoi se examinează la microscop. În lipsa microscopului se toarnă într-o capsulă de porțelan cîțiva ml de urină și cîteva picături de acid acetic și se încălzește pînă la evaporare, după care rămîne un reziduu galben; adăugind amoniac peste acest reziduu, apare o culoare purpurie (reacția murexidei).

Dozarea cantitativă a acidului uric în urină se face după procedeul lui Folin și Denis, al cărui principiu se bazează pe colorația albastră care rezultă din reacția acestui acid în prezența reactivului fosfotungstic al lui Folin.

Clorul se elimină prin urină aproape exclusiv sub forma de clorură de sodiu, în concentrație de 10—12 g$^{0}/_{00}$ (circa 15 g în 24 de ore). Cantitatea clorurilor eliminate depinde de aceea a clorurilor ingerate. Alimentația săracă în cloruri scade procentul de eliminare urinară. Acest procent scade de asemenea în stările patologice caracterizate prin alterarea funcției renale (nefrite, scleroză renală, pielonefrită, tuberculoză renală). În asemenea cazuri nu mai există un paralelism între ingerare și eliminare. Dozarea clorurii de sodiu în urină se face prin precipitare în prezența nitratului de argint (metoda Mohr).

Fosfații se găsesc în urină în cantitate de 1—3 g$^{0}/_{00}$ (2—3 g în 24 de ore), sub formă de fosfați alcalini sau alcalino-teroși (de sodiu, calciu, magneziu). Se pot elimina și sub forma de fosfați minerali.

Urina, care conține fosfați, acidificată cu cîteva picături de acid azotic, în prezența molibdatului de amoniu, dă un precipitat galben de fosfomolibdat de amoniu.

Dozarea cantitativă a fosfaților în urină se face prin metoda Mohr, al cărei principiu se bazează pe precipitarea azotatului de uraniu sub formă de acetat de uraniu în prezența fosfaților și în mediul acetic.

Alături de aceste substanțe, într-un litru de urină normală se mai găsesc: acid hipuric 0,60 cg, creatinină 0,90 cg, sulfați 3 g, săruri amoniacale 0,70 cg.

În stare patologică urina poate conține albumină, hemoglobină, puroi și glucoză.

EXAMENUL HISTO-BACTERIOLOGIC AL URINII ÎN STARE NORMALĂ ȘI PATOLOGICĂ

Se poate face un astfel de examen în urina totală sau în urina recoltată din fiecare rinichi prin cateterism ureteral.

În ambele cazuri recoltarea urinii trebuie să se facă aseptic. La bărbat urina vezicală se recoltează prin micțiune spontană, după ce glandul și meatul au fost spălate cu soluție

antiseptică. La femeie recoltarea se face cu sonda, pentru a evita infectarea prin secrețiile din vecinătate. În cateterismul ureteral separator asepsia trebuie strict respectată.

Urina recoltată este pusă la centrifugă și sedimentul se examinează la microscop după fixare pe lamă sau în picătură între lamă și lamelă.

Sedimentul urinii normale conține filamente de mucus, celule epiteliale turtite, leucocite, hematii și cristale ale diferitelor săruri urinare.

Urina patologică conține: elemente organizate (leucocite, hematii, celule epiteliale, cilindri, fragmente de țesuturi, spermatozoizi), elemente neorganizate (săruri amorfe sau cristalizate), microorganisme și paraziți.

Prezența *leucocitelor* în urină nu înseamnă puroi; nu putem vorbi de piurie decît dacă acestea sînt în număr foarte mare, dacă au forma alterată și dacă apar aglutinate. Leucocitele rare în cîmpul microscopic, cu forma păstrată și dispuse izolat, constituie leucocituria fiziologică.

La alterarea leucocitelor ia parte și reacția chimică a urinii.

În urina acidă sau neutră ele pot fi vii, cu formă normală, cu nucleul vizibil și cu prelungiri protoplasmatice, sau pot fi moarte, imobile, cu nucleu vizibil și granulații refringente în masa protoplasmică.

S-a crezut că alterarea formei leucocitelor în urina acidă este un semn al tuberculozei renale (Colombino), fapt care nu s-a confirmat însă.

În urina alcalină leucocitele suferă o alterare pronunțată, din cauza fermentației amoniacale. Conturul lor dispare, iar nucleul nu se mai vede clar.

Prezența *hematiilor* în urină trădează un proces patologic (hematurie). Poate fi însă și fiziologică (numărul hematiilor este foarte redus). În urina proaspătă hematiile se prezintă la examenul microscopic, sub forma lor normală. În urina concentrată sînt retractate, dințate la periferie (urmare a deshidratării).

Hematiile se colorează în verde pal cu albastrul de metilen.

Celulele epiteliale provin din epiteliul căilor urinare, din epiteliul renal și din țesuturi patologice.

Unele, turtite, cu nucleul mic și cu protoplasma granuloasă, adesea unite în placarde, sînt celule superficiale ale epiteliilor urinare și reprezintă semnul unei inflamații superficiale. Altele, fuziforme, cilindrice sau în rachetă, cu nucleu mare și protoplasmă granuloasă, cu vacuole, provin din straturile profunde ale epiteliilor urinare și sînt un semn de inflamație profundă.

Celulele provenite din epiteliul renal au forma cubică sau de cilindru turtit, sînt foarte alterate și au aspect vitros.

Celulele provenite din țesuturi patologice (neoplasme, leucoplazii etc.) sînt alterate ca formă: turtite, cu nucleu mic și cu granulații cornoase (leucoplazie), sau mari, polimorfe, cu nucleu mare și divizat și cu protoplasmă vacuolară, conținînd granulații de grăsime.

Fragmentele de țesut organizat sînt resturi din tumori, pseudomembrane (cistite), porțiuni din mucoasă etc.

Cilindrii sînt mulaje ale tubilor renali, formate din mucus în care se pot îngloba diferite materii solide. Se deosebesc cilindri simpli care au ca varietăți cilindrii hialini, mucoși și ciroși, și cilindri compuși care au ca varietăți cilindrii granuloși, formați din granulații amorfe de natură organică sau anorganică (albuminoide, grăsimi, pigmenți, săruri), cilindrii celulari (leucocitari, hematici, epiteliali, fibrinoși) și cilindrii bacterieni.

Cilindrii au semnificație patologică. Cilindrii hialini și granuloși indică leziuni de nefrită, cilindrii ciroși sau coloizi arată o scleroză renală accentuată, cilindrii hematici sînt semnul unei congestii renale, cilindrii fibrinoși indică o hemoragie intratubulară, cilin-

drii grăsoşi se observă în procesele de degenerescenţă grasă a rinichilor, iar cilindrii bacterieni în nefritele infecţioase.

Formarea cilindrilor are loc în porţiunea ascendentă a ansei lui Henle.

Spermatozoizii apar în urină în condiţii deosebite, la fel ca toate elementele spermei.

Elementele neorganizate sînt reprezentate prin săruri (uraţi de sodiu şi de potasiu, oxalaţi de calciu, fosfaţi). Se recunosc prin caracterul particular al cristalelor lor şi, mai corect, prin reacţii chimice specifice pentru fiecare varietate în parte.

Microorganismele şi paraziţii se descoperă prin examenul microscopic al unei picături din sedimentul urinii centrifugate, întinsă şi colorată pe lamă prin diferite procedee (Gram, Ziehl-Nielsen). Examenul bacteriologic al urinii se face mai exact prin urocultură sau prin inoculări la animale. Adesea în urină pot să apară paraziţi (scolecşii unui chist hidatic etc.).

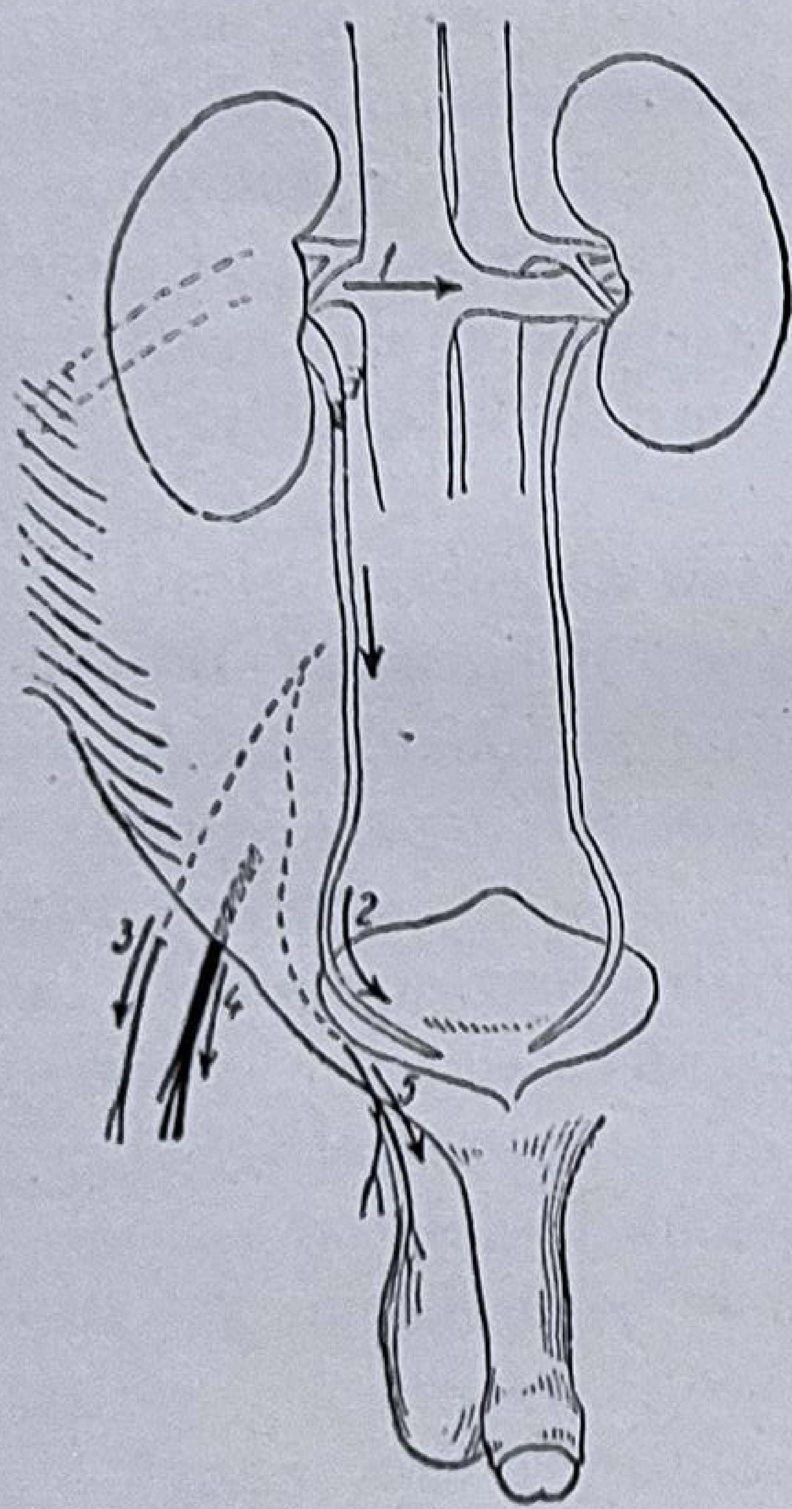


SEMEIOLOGIA APARATULUI URO-GENITAL

DUREREA ÎN BOLILE APARATULUI URO-GENITAL

Durerea nu este un simptom constant în bolile chirurgicale ale aparatului uro-genital. Multe dintre acestea evoluează timp îndelungat fără să provoace dureri. Calculii rinichiului, care de multe ori se descoperă cu ocazia unui examen făcut în alt scop, constituie un exemplu.

Cînd durerea apare ca simptom izolat, punctul ei de plecare nu este totdeauna ușor de interpretat. Cînd însă se însoțește cu alte simptome din partea aparatului uro-genital, cauza ei este mai ușor de stabilit. Durerea poate fi spontană sau provocată. După caracterul cu care se prezintă, poate fi continuă, sau sub formă de crize. Localizarea topografică a durerii este în funcție de originea ei în diferitele segmente ale aparatului uro-genital: lombară sau abdominală cînd este de origine renală, pielică sau ureterală; pelvi-perineală cînd este de origine vezicală, prostatică sau uretrală; funiculo-scrotală cînd are ca punct de plecare cordonul spermatic sau organele conținute în scrot.



a — calculul ureteral; 1 — în rinichiul opus; 2 — de-a lungul ureterului; 3 — de-a lungul nervului femuro-cutanat; 4 — de-a lungul nervului genito-femoral; 5 — de-a lungul nervului rușinos.

Fig. 84. — Durerea reno-ureterală cu iradiațiile ei (după Legueu și Papin).

DUREREA CU LOCALIZARE LOMBARĂ

Durerea de origine pielo-renală are sediul în unghiul format de coasta a XII-a cu marginea laterală a masei sacro-lombare (unghiul costo-muscular). Este spontană sau provocată, continuă sau sub formă de crize, aproape totdeauna unilaterală și — caracter esențial — iradiază de-a lungul ureterului pînă în vezică, în testicul sau în buza mare și de multe ori în coapsă (fig. 84)

Durerea pielo-renală se asociază cu simptome urinare ca: polakiurie, dureri micționale, hematurie, piurie etc. Prin aceste caractere ea se poate deosebi de alte dureri din regiunea lombară sau lombo-sacrată, pe care bolnavii le consideră a fi de origine renală.

Durerile provocate de leziuni ale coloanei lombare (morb Pott, artroză, spondiloză traumatică) se caracterizează prin sediul lor la nivelul unei vertebre, prin continuitatea lor, uneori prin iradiația lor în centură și prin rigiditatea în mișcările coloanei. Radiografia coloanei dorso-lombare din față și profil descoperă leziunile vertebrale.

Lumbago acut sau cronic se deosebeşte de durerea pielo-renală prin mişcările dureroase şi limitate ale coloanei. Durerea pielo-renală nu modifică aceste mişcări.

Nevralgia ultimilor nervi intercostali sau a nervilor abdomino-genitali se deosebeşte de durerea pielo-renală prin caracterul ei de durere superficială.

Crizele viscerale tabetice se caracterizează prin iradiaţia în centură şi prin coexistenţa lor cu semne de tabes: abolirea reflexelor ahilian şi rotulian, tulburări pupilare (miozis, inegalitate pupilară, semnul lui Argyll Robertson), tulburări în staţiunea în picioare (semnul lui Romberg).

Durerea în bară în regiunea lombo-sacrată produsă de leziuni osteo-articulare (osteo-artrită cronică sau tuberculoasă sacro-iliacă, sacralizarea vertebrei L_5 sau lombarizarea vertebrei S_1), de leziuni musculare, de stări de astenie (izolată sau asociată cu fosfaturie), de inflamaţii sau tumori ale organelor genitale ale femeii, de prostatită cronică, se deosebeşte de durerea pielo-renală prin sediul inferior şi prin bilateralitatea ei. Examenul clinic, radiologic şi de laborator (tactul vaginal, tactul rectal, radiografia coloanei lombo-sacrate, examenul urinii) îngăduie să se precizeze diagnosticul.

În clinică, durerea pielo-renală se prezintă sub două forme: colica nefretică şi durerea lombară de origine renală.

Colica nefretică

Este o durere pielo-renală (în realitate pielică) extrem de violentă, care are sediul în groapa lombară şi care, după cauza ce o provoacă, poate dura de la cîteva minute la cîteva zile (stare de rău nefretic). Ea are trei caractere clinice particulare (Couvelaire): este apiretică (în afară de cazul în care cavitatea pielică este infectată), provoacă o stare de agitaţie şi de anxietate care face ca bolnavul să caute continuu poziţii antalgice (decubit ventral, lateral, în cocoş de puşcă) şi iradiază de-a lungul ureterului pînă la vezică, organele genitale externe (testicul la bărbat, buza mare la femeie) şi rădăcina coapsei (nervul femoral şi femuro-cutanat).

Colica nefretică se însoţeşte de tulburări de micţiune (polakiurie, dureri micţional, oligurie), uneori anurie, şi de obicei hematurie (micro - sau macroscopică). Colica se însoţeşte de asemenea de o serie de tulburări reflexe, ca : vărsături, greaţă, sughiţ, tulburări vasomotoare (paloare, senzaţie de frig), puls mic, uşoară hipertermie. Respiraţia este superficială, întreruptă.

La examenul clinic se descoperă o hiperestezie a pielii şi contractură musculară în regiunea lombară respectivă.

Ţurai a descris apariţia unei leucocitoze segmentare în colica nefretică.

Începutul colicii nefretice este brusc şi de obicei provocat de mişcări (mers, călărie, motocicletă, eforturi fizice), motiv pentru care apare de regulă seara. Rareori este precedată de anumite prodrome (durere vagă în regiunea lombară, cu iradiaţii inghino-femorale, sau testiculare, hematurie.

La sfîrşitul colicii, durerea încetează brusc şi apare o poliurie clară (urini nervoase), mai rar o hematurie, care poate dura 2-3 zile. Regiunea lombară rămîne sensibilă cîteva zile.

Fiziopatologia colicii nefretice. Parenchimul renal nu este sensibil la durere. Înţeparea sau secţionarea rinichiului în timpul unei intervenţii chirurgicale nu sînt dureroase. În schimb, tracţiunile asupra pediculului renal şi distensia bruscă a căilor excretoare (calicii, bazinet, ureter) sînt foarte dureroase.

Colica nefretică este o durere paroxistică provocată de distensia bruscă a căilor excretoare. Cauza care provoacă această distensie este o retenţie acută de urină prin strangulări

sau obstrucții ale conductului excretor (calcul în migrație, nisip urinar, cheag sanguin sau grunji fibrino-purulenți, îndoire a ureterului sau încrucișarea lui de către un vas anormal, o leziune anexială, la femeie, sau veziculară, la bărbat, care comprimă ureterul, sau un spasm al ureterului).

Faptul că o sondă ureterală care suprimă obstacolul (spasmul) și drenează retenția pielică face să dispară durerea, este o probă a rolului distensiei în patogenia colicii nefretice. În același sens pledează și durerea acută provocată de distensia bazinetului prin injectare de lichide în cantități care depășesc capacitatea lui fiziologică (5—7 ml). În pielită, și în special în pielita de sarcină, ca și în pionefroză, colica nefretică poate fi asociată cu febră, stare generală rea și piurie.

Distensia lentă și progresivă a căilor excretoare superioare nu este dureroasă. De aceea, în clinică se pot observa distensii foarte mari (hidronefroze gigante) care au evoluat fără nici o durere.

Durerea lombară de origine renală

Are de asemenea sediul în groapa lombară. Este mult mai puțin violentă decît colica nefretică. Este continuă sau intermitentă, se exagerează prin presiune în unghiul costo-muscular și iradiază totdeauna de-a lungul ureterului, spre vezică, testicul, buza mare și coapsă. Uneori, repausul o calmează. Deseori durerea lombară se manifestă fără febră, așa cum se întîmplă în calculii ficși ai rinichiului sau bazinetului, în tumorile rinichiului, în rinichiul polichistic, în hidronefrozele mari. În pielită, pielo-nefrită, pionefrită sau pionefroză se însoțește de febră.

Cauza durerilor lombare nu este ușor de explicat numai prin examenul clinic. Examenele de laborator sînt totdeauna necesare. Examenul cito-bacteriologic al urinii descoperă microbi și puroi în inflamații sau cilindri și hematii în nefrita dureroasă. Radiografia renală simplă pune în evidență un calcul. Urografia arată anomalii renale de poziție sau de conformație, hidronefroze etc.

Uneori durerea lombară este încrucișată, adică are sediul în partea opusă rinichiului bolnav. Toate leziunile rinichiului (inflamații, calculi, tuberculoză) pot să dea dureri încrucișate. Explicația acestei dureri nu se cunoaște însă. Oricum ar fi, existența unui astfel de fenomen trebuie reținută, pentru a se înlătura unele erori de diagnostic.

Nu rareori durerea renală provoacă reacții puternice din partea peritoneului. Iradiația abdominală a durerii pielo-ureterale devine mai puternică decît durerea lombară. Ea are sediul în hipocondru, în groapa iliacă sau în regiunea periombilicală. Se asociază cu greață, vărsături, meteorism, contractură a abdomenului, stare de colaps și agitație. Aceste manifestări fac posibilă confundarea leziunilor pielo-uretero-renale cu abdomenul acut. Istoria chirurgiei este plină de cazuri în care s-a practicat laparotomia de urgență, din cauza confuziei dintre leziunile rinichiului și bolile organelor cavității peritoneale. Foarte deseori bolnavii cu un calcul al rinichiului sau ureterului drept poartă cicatricea unei apendicectomii.

Există semne clinice care pot permite un diagnostic diferențial. Imobilitatea abdomenului în timpul respirației, discordanța dintre puls și temperatură, contractura peretelui abdomenului, hiperestezia cutanată pledează pentru un proces peritoneal acut. Piuria, hematuria, cristaluria, bacteriuria, tulburările micționale, starea de agitație continuă pledează pentru originea pielo-renală a durerilor.

Radioscopia abdomenului confirmă existența unei perforații de viscer cavitar.

Prezența unui calcul ureteral sau pielic pe radiografia simplă indică originea urinară a sindromului acut. În caz de nesiguranță, urografia intravenoasă este mijlocul cel mai

bun de diagnostic diferențial. Absența eliminării substanței de contrast prin unul dintre rinichi, ca și modificările de formă și volum ale conductelor excretoare (calicii, bazinet și ureter dilatate și atone) arată că este vorba de o colică nefretică și nu de un sindrom abdominal acut (Cibert).

DUREREA DE ORIGINE URETERALĂ

Este de obicei asociată cu durerea pielo-renală. Se întîmplă uneori însă ca durerea ureterală să existe izolat. Acesta este în general cazul calculilor înțepeniți în ureter. Durerea are de obicei sediul în groapa iliacă sau în regiunea pelvină. Cînd durerea iliacă este de partea dreaptă, este posibilă confuzia cu apendicita.

DUREREA CU LOCALIZARE PELVI-PERITONEALĂ

Este de origine vezicală, prostatică sau uretrală.

Vezica patologică este dureroasă. Durerea vezicală se caracterizează prin faptul că este totdeauna provocată, fie de mișcări, fie de contracția vezicii. Punerea în repaus a vezicii bolnave prin derivația urinii (sondă uretrală permanentă, ureterostomie, nefrostomie) duce la suprimarea durerilor. Durerea vezicală are sediul în hipogastru și în perineu (uneori perianal). Iradiază de-a lungul uretrei pînă în gland, acesta fiind semnul cel mai caracteristic; poate însă iradia către sacru, coccis, regiunile inghinale sau testiculi.

Durerea vezicală se asociază cu polakiurie, datorită diminuării capacității vezicii. Aceasta nu constituie un semn patognomonic, deoarece capacitatea vezicii poate fi micșorată și prin compresiunea organului de către o masă tumorală pelvină sau în urma unui proces inflamator peritoneal (apendicita pelvină).

Durerea vezicală se observă în cistite (durere terminală, polakiurie, piurie), în calculi (durere provocată de mișcări), în tumori. Explorarea radiologică (radiografia simplă, cistografia) și endoscopică precizează diagnosticul.

Nevralgia vezicală se întîlnește destul de des. Ea nu trebuie afirmată decît atunci cînd printr-un examen atent s-au eliminat toate cauzele locale, care pot produce dureri vezicale: cancer al prostatei, endometriom al vezicii, cancer al vezicii (formă infiltrantă submucoasă).

Prostata normală nu este dureroasă. Nici adenomul prostatei nu este dureros dacă nu se complică cu cistită, calculi vezicali, retenție. Inflamațiile (prostatita acută sau cronică, abcesul, periprostatita), calculii și cancerul prostatei se însoțesc de dureri. Acestea iradiază în gland, anus, în regiunea sacrată și se accentuează în timpul micțiunii. La tactul rectal prostata este dureroasă și cu modificări de formă, volum și consistență caracteristice fiecăreia dintre aceste boli.

Durerea uretrală se manifestă în special în timpul micțiunii. Se observă în inflamațiile acute (blenoragia), în inflamațiile uretrei posterioare, în neoformații etc. Uretroscopia descoperă în multe cazuri cauza acestor dureri. Contactul mucoasei uretrei cu urina a cărei reacție chimică a fost modificată (acidă sau alcalină), poate fi dureros. Trebuie deosebite durerile uretrale propriu-zise de iradiațiile dureroase la acest nivel.

DUREREA CU LOCALIZARE FUNICULO-SCROTALĂ

Are originea în cordonul spermatic sau în conținutul scrotului. Cauzele care o provoacă sînt: inflamații, tumori, traumatisme, leziuni ale hidatidelor, chisturi ale epididimului, torsiuni ale cordonului, colici epididimo-deferențiale la abstinenți în retenție spermatică.

TULBURĂRILE MICȚIUNII

Micțiunea normală este nedureroasă, completă și diurnă. Este automatică la sugar și controlată de voință la copil și adult. Mecanismul micțiunii normale și acțiunea pe care o are asupra ei sistemul nervos au fost arătate în capitolul „Fiziologia vezicii". Orice cauză „care reduce capacitatea fiziologică a vezicii, care tulbură puterea de contracție a detrusorului, care anihilează facultatea de deschidere a gîtului vezicii sau, dimpotrivă, o exagerează, care separă vezica de controlul cerebral, lăsîndu-i o autonomie proprie (o supunere pur medulară), transformă micțiunea normală în micțiune patologică" (Couvelaire).

POLAKIURIA

Frecvența normală a micțiunilor este de 5—6 în 24 de ore. Acest număr poate varia în funcție de temperatura ambiantă, de exercițiile fizice, de alimentație. Micțiunile normale au loc numai în timpul zilei, în stare de veghe, la intervale de 4—5 ore. Micțiunea nocturnă nu este normală.

Frecvența exagerată a micțiunilor se numește polakiurie; nu este obligatoriu să crească paralel și volumul urinii în 24 de ore.

Polakiuria este un simptom foarte des întîlnit, atît în bolile aparatului urinar superior (rinichi, bazinet), cît și în bolile aparatului urinar inferior (ureter terminal, vezică, prostată, uretră). De asemenea, poate fi o manifestare a unei boli în afara aparatului urinar. Din punct de vedere etiologic se deosebesc două varietăți: polakiurie de cauză extraurinară și polakiurie de cauză urinară.

Polakiuria de cauză extraurinară

Recunoaşte mai multe mecanisme:

Polakiurie prin poliurie. Poliuria provoacă o nevoie mai frecventă de urinare. Această polakiurie este de obicei trecătoare și apare imediat după masă. Calitatea alimentelor și băuturilor ingerate o influențează în mod evident. Se observă în special la dispepticii gastrici sau intestinali. Există de asemenea o polakiurie extraurinară prin poliurie de cauză glandulară (diabet zaharat, diabet insipid).

Polakiurie prin iritabilitatea mușchiului vezical sau a sfincterului neted. Leziuni sau tulburări funcționale ale organelor din vecinătatea vezicii, leziuni ale măduvei sau tulburări nevropatice, pot întreține o stare de iritabilitate a detrusorului sau a sfincterului neted, care duce la exagerarea frecvenței micțiunilor. Printre acestea se numără: boli ale intestinului terminal (hemoroizii, plesnitura anusului, coprostaza), boli sau tulburări funcționale ale organelor genitale feminine (congestie pelvină, flux menstrual, ante- sau retroflexie și ante- sau retroversie uterină, colpocel, tumori uterine sau anexiale, inflamații ale acestor organe), boli ale măduvei spinării (tabes); nevropatii (ipohondrie, neurastenie, emotivitate).

Polakiuria de cauză urinară

Este de asemenea de mai multe feluri: polakiurie prin poliurie, care se observă în bolile rinichiului (medicale sau urologice); polakiurie prin reducerea capacității vezicii, datorită inflamației mucoasei și hipertoniei musculaturii, așa cum se întîmplă în cistite și pericistite; polakiurie prin stagnare vezicală, în care capacitatea utilă a vezicii este redusă prin prezența reziduului; polakiurie prin disectazia gîtului vezicii, în care

micţiunea se efectuează mai uşor dacă volumul urinii din vezică nu a atins capacitatea fiziologică a organului (bolnavul urinează în mod voit mai des); polakiurie prin iritabilitatea muşchiului vezicii şi a sfincterului neted, datorită leziunilor organice ale vezicii sau juxtasfincteriene (adenom prostatic, neoformaţii ale gîtului vezicii, inflamaţii ale uretrei posterioare).

Există polakiurii la apariţia cărora participă mai multe mecanisme dintr-o dată. Aşa este polakiuria din tuberculoza renală, datorită atît diminuării capacităţii vezicii, cît şi poliuriei, sau polakiuria din adenomul de prostată, în care toate mecanismele de mai sus se pot combina.

Polakiuria de cauză urinară este permanentă sau intermitentă şi spontană sau provocată de mers, eforturi etc. După perioada în care se produce, raportată la 24 de ore, este diurnă, nocturnă sau diurnă şi nocturnă.

Polakiuria nocturnă este cea mai importantă, pentru că este totdeauna patologică (vezica normală doarme noaptea) şi pentru că este de obicei de origine renală (P. Bazy). Cînd se manifestă în prima jumătate a nopţii este de cauză digestivă, iar cînd se manifestă în cea de-a doua jumătate a nopţii ţine obişnuit de hipertrofia prostatei la început. Polakiuria diurnă şi nocturnă este simptom al hipertrofiei prostatei în stadiu avansat, al cistitei şi al tuberculozei vezicii. Nu se calmează prin repaus.

Polakiuria diurnă este de obicei provocată de mişcări, de eforturi, de oboseală. Se calmează prin repaus. Este o formă de manifestare a calculilor vezicali.

Examenul urinii la emisiune deosebeşte două varietăţi de polakiurie: cu urină tulbure şi cu urină clară.

Polakiuria cu urină tulbure (piurie) este un simptom al cistitei sau al inflamaţiei aparatului urinar superior.

Polakiuria cu urină clară se observă în poliuriile trecătoare sau permanente, în bacteriurii (uneori în baciluria tuberculoasă), în uricurie, în oxalurie, în carbo-fosfaturie. Aciditatea excesivă a urinii poate provoca polakiurie.

În cazurile de polakiurie cu urină clară este necesar examenul cito-bacteriologic şi chimic, pentru a rezolva unele probleme de diagnostic etiologic. Descoperirea glucozei, albuminei sau cilindrilor în urina clară stabileşte cauza polakiuriei (diabet, nefrită cronică etc.).

MICŢIUNEA RARĂ

Numărul micţiunilor poate să scadă la una-două în 24 de ore. Acest simptom se numeşte micţiune rară. Apariţia lui este mai puţin frecventă în patologia urinară. Micţiunea rară se datoreşte diminuării cantităţii de urină din 24 de ore sau unei creşteri patologice a capacităţii vezicii, prin anomalii congenitale (megavezică), prin leziuni cîştigate (diverticuli) sau prin tulburări de inervaţie, senzitivă sau motoare (tabes).

Pentru a o recunoaşte şi a-i preciza cauza sînt necesare: măsurarea volumului urinii din 24 de ore, cistografia (pentru a descoperi anomaliile de conformaţie ale vezicii) uretrografia micţională (pentru a constata eventuale tulburări de evacuare) şi examenul sistemului nervos (pentru descoperirea tulburărilor de inervaţie).

MICŢIUNEA IMPERIOASĂ

Micţiunea imperioasă se caracterizează prin imposibilitatea de a reţine urina de îndată ce a apărut nevoia de urinare. Unii bolnavi, după ce au pierdut cîteva picături de urină, sînt capabili să reţină restul, fiind constrînşi însă să-şi golească vezica în cel mai scurt timp. Alţii pierd involuntar cea mai mare parte din urina vezicală. În acest caz, micţiunea imperioasă devine o incontinenţă falsă şi, prin aceasta, o infirmitate.

micţiunea se efectuează mai uşor dacă volumul urinii din vezică nu a atins capacitatea fiziologică a organului (bolnavul urinează în mod voit mai des); polakiurie prin iritabilitatea muşchiului vezicii şi a sfincterului neted, datorită leziunilor organice ale vezicii sau juxtasfincteriene (adenom prostatic, neoformaţii ale gîtului vezicii, inflamaţii ale uretrei posterioare).

Există polakiurii la apariţia cărora participă mai multe mecanisme dintr-o dată. Aşa este polakiuria din tuberculoza renală, datorită atît diminuării capacităţii vezicii, cît şi poliuriei, sau polakiuria din adenomul de prostată, în care toate mecanismele de mai sus se pot combina.

Polakiuria de cauză urinară este permanentă sau intermitentă şi spontană sau provocată de mers, eforturi etc. După perioada în care se produce, raportată la 24 de ore, este diurnă, nocturnă sau diurnă şi nocturnă.

Polakiuria nocturnă este cea mai importantă, pentru că este totdeauna patologică (vezica normală doarme noaptea) şi pentru că este de obicei de origine renală (P. Bazy). Cînd se manifestă în prima jumătate a nopţii este de cauză digestivă, iar cînd se manifestă în cea de-a doua jumătate a nopţii ţine obişnuit de hipertrofia prostatei la început. Polakiuria diurnă şi nocturnă este simptom al hipertrofiei prostatei în stadiu avansat, al cistitei şi al tuberculozei vezicii. Nu se calmează prin repaus.

Polakiuria diurnă este de obicei provocată de mişcări, de eforturi, de oboseală. Se calmează prin repaus. Este o formă de manifestare a calculilor vezicali.

Examenul urinii la emisiune deosebeşte două varietăţi de polakiurie: cu urină tulbure şi cu urină clară.

Polakiuria cu urină tulbure (piurie) este un simptom al cistitei sau al inflamaţiei aparatului urinar superior.

Polakiuria cu urină clară se observă în poliuriile trecătoare sau permanente, în bacteriurii (uneori în baciluria tuberculoasă), în uricurie, în oxalurie, în carbo-fosfaturie. Aciditatea excesivă a urinii poate provoca polakiurie.

În cazurile de polakiurie cu urină clară este necesar examenul cito-bacteriologic şi chimic, pentru a rezolva unele probleme de diagnostic etiologic. Descoperirea glucozei, albuminei sau cilindrilor în urina clară stabileşte cauza polakiuriei (diabet, nefrită cronică etc.).

MICŢIUNEA RARĂ

Numărul micţiunilor poate să scadă la una-două în 24 de ore. Acest simptom se numeşte micţiune rară. Apariţia lui este mai puţin frecventă în patologia urinară. Micţiunea rară se datoreşte diminuării cantităţii de urină din 24 de ore sau unei creşteri patologice a capacităţii vezicii, prin anomalii congenitale (megavezică), prin leziuni cîştigate (diverticuli) sau prin tulburări de inervaţie, senzitivă sau motoare (tabes).

Pentru a o recunoaşte şi a-i preciza cauza sînt necesare: măsurarea volumului urinii din 24 de ore, cistografia (pentru a descoperi anomaliile de conformaţie ale vezicii) uretrografia micţională (pentru a constata eventuale tulburări de evacuare) şi examenul sistemului nervos (pentru descoperirea tulburărilor de inervaţie).

MICŢIUNEA IMPERIOASĂ

Micţiunea imperioasă se caracterizează prin imposibilitatea de a reţine urina de îndată ce a apărut nevoia de urinare. Unii bolnavi, după ce au pierdut cîteva picături de urină, sînt capabili să reţină restul, fiind constrînşi însă să-şi golească vezica în cel mai scurt timp. Alţii pierd involuntar cea mai mare parte din urina vezicală. În acest caz, micţiunea imperioasă devine o incontinenţă falsă şi, prin aceasta, o infirmitate.

În timpul somnului, bolnavii cu micţiuni imperioase, fiind lipsiţi de controlul cerebral, urinează în pat ca în micţiunea involuntară nocturnă. Micţiunea imperioasă este spontană sau provocată (de un efort, de senzaţii auditive, de schimbări de poziţie).

Micţiunea imperioasă se explică printr-o iritabilitate exagerată a gîtului vezicii şi printr-o lipsă de contracţie eficace a sfincterului voluntar. Se întîlneşte în inflamaţiile gîtului vezicii sau ale uretrei dorsale, în prostatite, în cistite, în adenomul prostatei şi în calculii vezicali. La femeie poate fi semnul unei uretro-cervicite vegetante, boală care se vindecă prin instilaţii cu nitrat de argint 1% sau prin electrocoagularea leziunilor inflamatoare. În cazuri rare, micţiunea imperioasă poate avea drept cauză impulsuri corticale; de asemenea, leziunile conului medular.

Dispepticii gastrici sau intestinali pot să aibă micţiuni imperioase din cauza poliuriei postprandiale.

Uneori micţiunea imperioasă devine atît de gravă încît necesită intervenţia chirurgicală (rezecţia nervului presacrat).

MICŢIUNEA DUREROASĂ

După locul pe care îl ocupă în desfăşurarea actului micţional, durerea este iniţială, terminală sau totală.

Durerea iniţială apare o dată cu începutul micţiunii. Nu trebuie să se confunde durerea iniţială, datorită deschiderii dureroase a gîtului vezicii, cu durerea care precedă micţiunea, care ţine de punerea în tensiune a vezicii cu capacitate fiziologică diminuată. Ea se observă în adenomul prostatei, în cancerul prostatei, în bara interureterală, în uretritele cronice.

Durerea terminală apare la sfîrşitul micţiunii, sub forma de tenesme uneori foarte accentuate, de durată relativ scurtă. Se observă mai cu seamă în cistitele acute şi în calculii vezicali. Este datorită contracţiei dureroase a muşchiului vezical în timpul expulzării ultimelor picături de urină. Nu trebuie să se confunde durerea terminală cu durerea persistentă postmicţională din pericistite, a cărei durată este mai lungă.

Durerea totală începe şi se termină o dată cu micţiunea. Se observă în uretritele gonococcice, în uretro-cistite, în polipii uretrei la femeie. Sediul durerii micţionale este în hipogastru. De aci, iradiază de-a lungul uretrei în gland şi în meatul urinar. Iradiaţia spre anus şi regiunile perineală, fesieră sau femorală nu este rară. Uneori durerea micţională iradiază de-a lungul ureterului, spre rinichi. Aceasta se datoreşte unui reflux vezico-ureteral activ provocat de contracţia detrusorului.

Durerea micţională poate apărea ca un semn izolat sau asociat cu modificări calitative ale urinii (piurie, hematurie).

Urina amoniacală sau hiperacidă şi bacteriuria pot provoca senzaţii de arsuri şi dureri în timpul micţiunii. Sînt cunoscute durerile micţionale cînd o urină clară conţine bacili Koch.

Durerea însoţită de urină tulbure sau hematurică şi de polakiurie este un semn de cistită.

Examenul clinic şi explorările urologice descoperă cauza durerilor micţionale: tumori ale meatului uretrei la femeie, leziuni ale uretrei, prostatei şi vezicii, calculi, tumori ale vezicii cu evoluţie infiltrantă submucoasă, leziuni ale aparatului urinar superior etc.

Sînt cazuri în care nu se poate găsi explicaţia materială a durerii micţionale şi în care trebuie să se admită diagnosticul de nevralgie vezicală. Durerile acute şi tenace ale nevralgiei vezicale se pot trata chirurgical prin rezecţia ganglionilor hipogastrici şi a nervilor erectori (operaţia lui V. Richer).

În rest, micţiunea dureroasă se tratează prin înlăturarea cauzei care o produce.

MICŢIUNEA DIFICILĂ (Disuria)

Efectuarea cu greutate a actului micţiunii se numeşte disurie. Contrariu de ceea ce se petrece în stare normală, aci micţiunea cere efort din partea bolnavului.

Disuria este urmarea tulburării sinergiei funcţionale care uneşte jocul detrusorului, destinat să împingă urina, cu jocul sfincterelor care deschid gîtul vezicii. Originea acestei tulburări este diferită. Astfel, se deosebesc mai multe varietăţi de disurie: disurie prin defect de contracţie a vezicii (fibrele musculare ale vezicii nu au o contracţie eficace), disurie prin defect de deschidere a gîtului vezicii (disectazie cervicală), disurie prin necoordonare între contracţia detrusorului şi deschiderea gîtului vezicii, disurie prin modificări patologice care au ca urmare pierderea supleţei şi elasticităţii uretrei.

În asemenea cazuri, evacuarea urinii cere eforturi mari din partea muşchiului vezical, ceea ce duce la hipertrofia lui şi, ca urmare, la apariţia coloanelor (fascicule musculare îngroşate şi proeminente) şi celulelor (depresiuni delimitate de fasciculele musculare).

Datorită hipertrofiei muşchiului său vezica se goleşte cîtva timp complet. În această fază disuria se numeşte compensată şi, pentru că nu are nici o manifestare clinică, nu poate fi descoperită decît la examenul endoscopic (prezenţa coloanelor şi celulelor).

Cu timpul, muşchiul vezicii oboseşte. Evacuarea nu se mai face complet. O parte din urină rămîne în vezică după micţiune. Apare astfel reziduul. În această fază disuria se numeşte decompensată. Ulterior, decompensarea se complică cu diverticuli vezicali cîştigaţi sau cu reflux activ vezico-ureteral sau vezico-renal.

În ultima fază musculatura vezicii este epuizată şi disuria decompensată se manifestă prin retenţie completă, fără sau cu distensia vezicii.

Clinic, disuria se manifestă în mai multe moduri:

Modificări ale jetului urinar

Nu este vorba de modificări de formă (în spirală, în lamă de sabie, bifid), care sînt determinate mai mult de conformaţia meatului, ci de modificări care privesc forţa cu care este proiectat jetul, calibrul şi continuitatea lui.

Forţa de proiecţie a jetului este scăzută. Curba traiectoriei lui este micşorată şi adesea urina cade vertical între picioare (bolnavul urinează pe ghete). Calibrul jetului este micşorat, avînd tendinţa să devină filiform.

Adeseori, jetul se întrerupe brusc, reluarea necesitînd noi eforturi şi schimbări în poziţia bolnavului.

Este important de ştiut că modificările jetului urinar nu se produc atîta vreme cît muşchiul vezicii îşi păstrează puterea de contracţie. Indiferent de existenţa şi felul obstacolului în calea evacuării „se urinează cu vezica, nu cu canalul“ (Guyon).

Prelungirea duratei micţiunii (micţiunea lentă)

Uneori această modificare apare sub forma de micţiune întîrziată, caracterizată prin faptul că bolnavul trebuie să aştepte mai multe minute pînă să apară primele picături de urină. O dată însă micţiunea începută, urina se scurge normal sau cu un jet fără forţă.

Alteori ea se manifestă sub forma unei disurii complete, în care micţiunea are o durată foarte prelungită, iar urina se scurge încet, fără forţă, cu un jet de calibrul mult diminuat. Disuria poate fi dureroasă.

Adesea micţiunea se face în mai mulţi timpi. În primul timp, bolnavul nu are senzaţia unei goliri complete a vezicii şi după cîteva minute simte nevoia să urineze din nou.

Micțiunea cu eforturi mari

Pentru a putea urina, bolnavul ia atitudini speciale (în picioare, aplecat înainte, așezat chircit) și își contractă musculatura peretelui abdomenului și perineului. Repetarea acestor eforturi provoacă deseori hernii sau prolaps al rectului. Nu rareori, din cauza efortului prea mare scapă, o dată cu urina, și materiile fecale.

Deseori, disuria este camuflată de polakiurie (bolnavul urinează des, pentru că în realitate nu își golește complet vezica), de cistită (cistita tuberculoasă), de dureri lombare care apar în timpul sau după micțiune (reflux activ vezico-uretero-pielic).

Semnificația disuriei se apreciază după caracterele ei clinice. Micșorarea calibrului jetului urinar se observă la stricturați, la tabetici, la neurastenici. Scăderea forței lui de proiecție se observă la stricturați, dar mai cu seamă în hipertrofia prostatei. Întreruperea bruscă a jetului, cînd bolnavul este în picioare, și reluarea lui, cînd acesta își schimbă poziția, este un semn de calcul vezical. Întreruperea jetului la un bătrîn în decubit dorsal se observă în hipertrofia prostatei. Adeseori întreruperea este de cauză nervoasă, datorită unui spasm al sfincterului, provocat de durere. Prelungirea duratei micțiunii, sub formă de micțiune lentă, se observă în stricturile uretrei, hipertrofia prostatei, slăbirea contracției vezicii, neurastenie, diverticulii congenitali ai vezicii, boala congenitală a gîtului vezicii. Micțiunea întîrziată, manifestă în special ziua, se constată la stricturați, la nervoși, la medulari. Cînd se manifestă cu predominanță noaptea este un semn de hipertrofie a prostatei. Aceeași semnificație o are și disuria în timpul primei micțiuni de dimineață. Micțiunea întîrziată, care se observă ocazional (emoție etc.), este de cauză nervoasă.

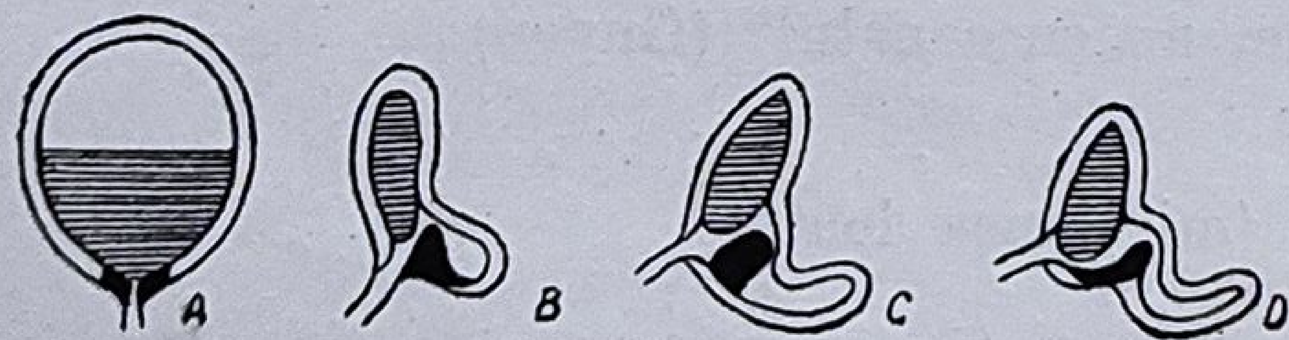
Micțiunea cu efort la sfîrșit și dureroasă se observă în cistite și în calculii vezicali. Micțiunea cu efort continuu se întîlnește la stricturați, la tabetici, la neurastenici. În adenomul prostatei efortul este în general la început.

Diagnosticul cauzei disuriei se face prin examenul clinic și prin explorări urologice (radiografie, urografie, uretrografie, cistografie etc.). Diferitele leziuni: atrezia meatului, stricturi ale uretrei, hipertrofia prostatei, calculi și diverticuli ai vezicii, bara interureterală, leziuni ale sistemului nervos pot fi cu ușurință descoperite.

Tratamentul este acela al cauzei care a provocat-o și o întreține: înlăturarea obstacolelor (adenomectomie, electrocoagulare endoscopică sau transvezicală), dilatarea stricturilor, rezecția gîtului vezicii etc.

MICȚIUNEA INCOMPLETĂ

În cazuri patologice, vezica nu-și golește complet conținutul ei și după fiecare micțiune reține o cantitate de urină. Această stare este numită în patologie micțiune incompletă. Ea mai este definită prin termenul de stagnare vezicală (Civiale) sau prin acela de retenție incompletă. Prin acest din urmă termen, Guyon, a vrut să consemneze „asocierea a două stări în aparență contradictorii: posibilitatea de a urina și imposibilitatea de a goli vezica". Atît din punct de vedere fiziopatologic, cît și din punct de vedere clinic, retenția incompletă nu trebuie confundată cu retenția completă de urină.



A — hipertrofia gîtului vezicii; B — bară cervicală; C — lob median; D — bară interureterală.
Fig. 85. — Cauzele retenției incomplete a urinii: (după Couvelaire).

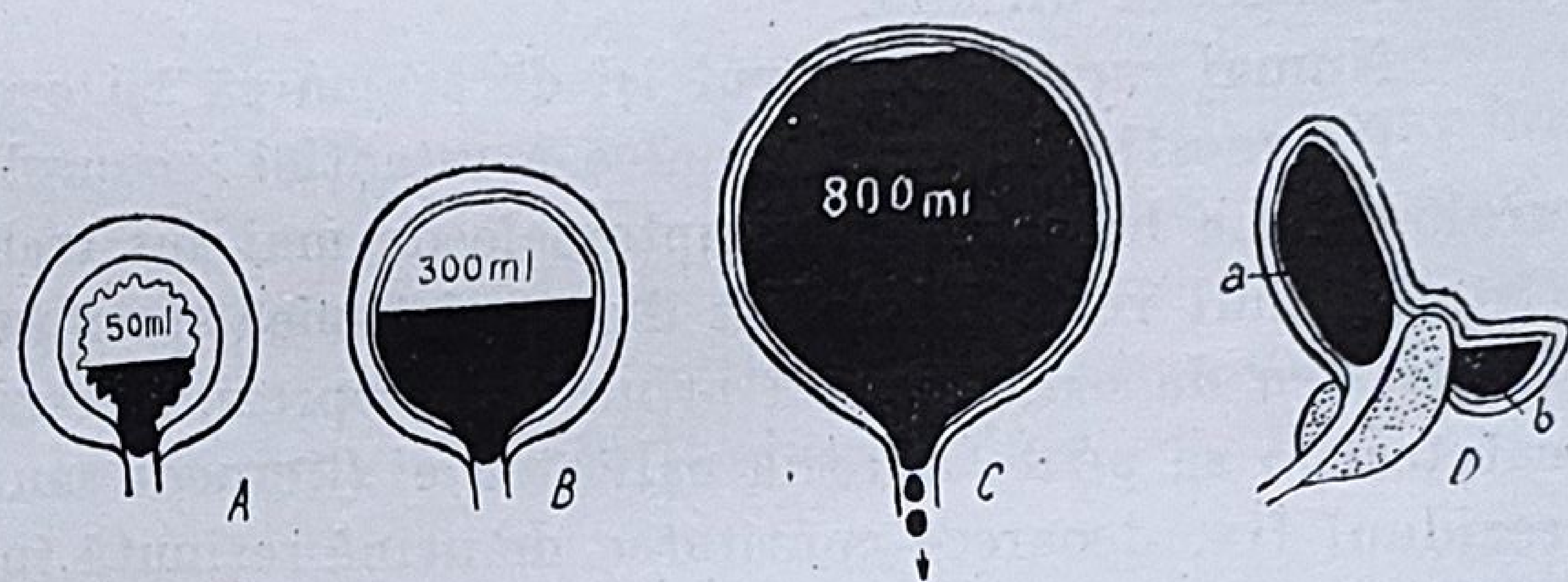
Micțiunea incompletă este manifestarea unei decompensări a mușchiului vezical și urmarea disectaziei gîtului vezicii, indiferent din ce cauză. Volumul urinii reținute este important de cunoscut, nu numai pentru aprecierea gradului de insuficiență a mușchiului vezical, ci și a tulburărilor pe care le provoacă în aparatul urinar superior (fig. 85).

Experimental, Guyon şi Albarran au arătat că în primele 24 de ore după legarea uretrei, vezica se umple şi se contractă cu violenţă pentru a expulza conţinutul său. Contracţiile muşchiului vezical cresc continuu ca forţă şi frecvenţă, pînă ating un maximum, apoi slăbesc şi sfîrşesc prin a înceta. Ureterele încep să se dilate şi ejaculările ureterale încetează. Apare o congestie intensă a vezicii, prostatei, ureterelor, bazinetelor şi rinichilor.

Aceste constatări experimentale se pot transpune la omul cu micţiune incompletă.

Cînd cantitatea de urină reţinută nu depăşeşte capacitatea fiziologică a vezicii normale, ia naştere ceea ce se numeşte reziduu vezical (retenţie incompletă fără distensie). Cînd această cantitate depăşeşte limitele capacităţii fiziologice a vezicii, se instalează retenţia incompletă cu distensie.

Reziduul vezical poate avea diferite grade, fiecare cu semnificaţie patologică diferită. Cînd volumul lui este sub 50 ml nu are nici o însemnătate. Cînd atinge sau depăşeşte 100 ml el marchează începutul unor tulburări urinare grave. Cînd este de 300 ml marchează limita între retenţia incompletă fără distensie şi retenţia incompletă cu distensie (fig. 86). Orice retenţie, mai cu seamă cînd este însoţită de distensie, este gravă, pentru că ascunde un pericol dublu: infecţia urinară şi alterarea funcţiei renale.



A, B — fără distensie; *C* — cu distensie; *D* — sediul reziduului *(a)* situaţia reală; *b)* — stagnare retrotrigonală).

Fig. 86. — Reziduu vezical de diferite grade. (după Couvelaire)

Distensia acută nu este gravă, deoarece datorită evoluţiei scurte nu a avut timpul necesar să creeze leziuni grave în aparatul urinar. Pentru acest motiv, chiar cînd vezica atinge nivelul ombilicului, golirea vezicii nu este periculoasă, dacă se execută în condiţii de perfectă asepsie.

Distensia lentă este foarte periculoasă. Urina reţinută în vezică reprezintă o presiune împotriva căreia trebuie să lupte ureterele. Cantitatea urinii reţinute crescînd, la un moment dat presiunea intravezicală devine egală sau superioară forţei cu care ureterul împinge coloana de urină în vezică. Musculatura ureterelor, supusă la eforturi continue, cedează şi se instalează o distensie cu stază în aparatul urinar superior. Ca urmare, parenchimul rinichiului se atrofiază, printr-un proces de nefrită interstiţială, şi astfel apare insuficienţa renală. Cu timpul, sfincterele fiziologice ale căilor excretoare superioare (intramural, subpielic, calicial, papilar) sînt forţate, ureterul pierde undele peristaltice şi între căile superioare urinare şi vezică se stabileşte o comunicare liberă. În această situaţie, o golire bruscă a vezicii şi lipsită de cele mai stricte măsuri de asepsie riscă să omoare bolnavul prin hemoragie *ex vacuo*, prin anurie, sau prin infecţie urinară gravă. Parenchimul renal, la limita existenţei, nu se mai poate apăra în aceste condiţii.

Retenţia incompletă fără distensie are două forme: acută şi cronică.

Forma acută se întîlneşte la bolnavii cu durere terminală la micţiune. Cauza acestor dureri poate fi: cistita acută, prostatita, inflamaţia adenomului prostatei. Sfîrşitul micţiunii fiind foarte dureros, bolnavul păstrează în vezică o cantitate de urină, pentru a evita contracţia muşchiului vezical inflamat pe ultimele picături. Vindecarea cistitei duce la dispariţia retenţiei.

Tratamentul întîmpină greutăţi, pentru că în asemenea cazuri bolnavii nu tolerează cateterismul vezical sau sonda uretrală permanentă. Spălăturile uretro-vezicale calde, antisepticele, medicamentele calmante, cu acţiune asupra vezicii, terapia cu antibiotice dau rezultate bune.

Diagnosticul formei acute a retenţiei incomplete fără distensie se face prin tact rectal combinat cu apăsarea în regiunea hipogastrică. În asemenea cazuri se descoperă un glob vezical cu volum mic, foarte dureros la atingere. Diagnosticul etiologic se face prin examene de laborator şi examene urologice.

Forma cronică, mult mai frecventă, este sau continuarea unei forme acute, sau rezultatul unei forme cu evoluţie cronică de la început.

Manifestările clinice ale acestei varietăţi de retenţie incompletă fără distensie nu atrag de obicei atenţia bolnavilor. Semnele subiective obişnuite sînt micţiunile frecvente imperioase sau dificile.

Numai rareori bolnavul îşi dă seama că îşi evacuează incomplet vezica.

Diagnosticul formei cronice a retenţiei incomplete fără distensie se pune prin examen urologic. La bolnavii cu simptomele de mai sus trebuie căutat semnul esenţial: reziduul. Cateterismul vezical imediat după micţiunea spontană este mijlocul cel mai uşor şisimplu. Cantitatea de urină scursă prin sondă reprezintă reziduul, care se poate măsura. Tot prin cateterism se poate aprecia calitatea ei (limpede sau tulbure). Este nevoie să se determine reziduul fix, deoarece cantitatea de urină reţinută în vezică poate să varieze în cazul unei poliurii trecătoare. Reziduul fix se determină prin cateterisme postmicţionale repetate.

Cateterismul vezical nu este lipsit de pericol, mai cu seamă la un bolnav care are urina limpede, deoarece poate provoca infecţii grave. El trebuie evitat ori de cîte ori este posibil să se cerceteze reziduul cu alte mijloace.

Pipăirea sau percuţia regiunii hipogastrice nu este totdeauna în măsură să-l descopere. În general, reziduul se dezvoltă înspre micul bazin, iar globul vezical nu apare în regiunea hipogastrică (chiar dacă se dezvoltă spre hipogastru, nu se poate simţi la persoanele grase).

Tactul rectal combinat cu apăsarea în regiunea hipogastrică pune mai uşor în evidenţă vezica incomplet golită, sub forma unei tumori regulate, cu conţinut lichid. Mijlocul cel mai bun de cercetare a reziduului vezical este urografia. Cînd substanţa de contrast a ajuns în vezică se ia primul clişeu. După ce bolnavul a urinat spontan se ia al doilea clişeu. Persistenţa imaginii opace a vezicii pe acest al doilea clişeu indică prezenţa reziduului, iar comparaţia între cele două clişee arată volumul lui.

Pentru diagnosticul cauzei retenţiei cronice incomplete fără distensie sînt necesare unele explorări urologice.

Exploratorul cu bulă olivară arată existenţa stricturilor uretrei. Pentru a evita neajunsurile cateterismului se recomandă ca bula să nu fie condusă în vezică, ci să se retragă de îndată ce a trecut de uretra membranoasă (Marion). Tactul rectal descoperă adenomul prostatei. Examenul trebuie să se facă după ce vezica a fost golită, pentru a se putea aprecia exact forma şi volumul glandei.

Uretro-cistografia, uretrografia micţională, cistografia cu substanţă floculantă (Stobbaerts), executate în condiţii de asepsie riguroasă, sînt mijloace preţioase de diagnostic etiologic, pentru că stabilesc cu precizie cauzele care stau la baza disectaziei (hipertrofie de prostată, scleroză a gîtului vezicii, bară interureterală).

Cistografia după micţiune arată că sediul reziduului nu este în depresiunea retrotrigonală, aşa cum se credea, ci în partea ventrală a cavităţii vezicii, deasupra şi înaintea gîtului.

Uretroscopia sau uretro-cistoscopia sînt utile în descoperirea adenoamelor mici ale prostatei, a barei interureterale sau cervicale, a hipertrofiei sau sclerozei gîtului vezicii. Nu trebuie folosite decît în cazuri excepţionale, cu indicaţie absolută, deoarece pot provoca infecţie.

Tratamentul retenţiei cronice incomplete fără distensie se adresează cauzei ei.

Retenția incompletă cu distensie se recunoaște foarte ușor. Bolnavul însuși își poate da seama de existența ei, deși multă vreme poate să nu o observe. Manifestările care scot în evidență existența ei sînt: polakiuria diurnă și nocturnă, și mai cu seamă micțiunea inconștientă, în care urina se sourge pic cu pic sau în valuri, fără ca bolnavul să aibă senzația că urinează (musculatura vezicii pierzînd facultatea de contracție, urina se scurge prin prea plin), „micțiune prin revărsare".

Alături de aceste manifestări urinare bolnavul prezintă o deshidratare prin poliurie (limba și pielea uscate, sete vie, scădere în greutate) și tulburări digestive. Ureea sanguină este crescută.

La examenul clinic, se descoperă un glob vezical care urcă pînă la ombilic.

Prin tact rectal combinat cu apăsarea în regiunea hipogastrică se apreciază mai bine volumul globului vezical.

Explorarea urologică este periculoasă în retenția cu distensie, deoarece poate provoca infecții grave, mai cu seamă la bolnavii cu urină clară, și inutilă, deoarece diagnosticul pozitiv poate fi pus ușor numai prin explorarea clinică. Problema diagnosticului cauzal poate fi rezolvată mai tîrziu.

Singura manevră urologică permisă este cercetarea permeabilității uretrei cu exploratorul cu bulă olivară, care nu trebuie condus mai sus de uretra membranoasă.

Tratamentul retenției incomplete cu distensie urmărește în primul rînd golirea vezicii. Aceasta trebuie executată respectînd anumite reguli. Cînd se recurge la sonda uretrală, golirea trebuie făcută cu debit redus, chiar picătură cu picătură (sondă cu debit încetinit) și progresiv. Golirea bruscă expune la hemoragie *ex vacuo* sau la anurie. Cistostomia evită complicațiile de mai sus, fapt pentru care este mai indicată decît sonda permanentă. În al doilea rînd, se pune problema tratamentului cauzei retenției. Cînd retenția se datorește unor stricturi inflamatoare sau traumatice ale uretrei, este necesară recalibrarea prin dilatații. Dacă această metodă nu reușește, ori este greu suportată, trebuie să se recurgă la uretrotomie internă.

Cînd retenția este de cauză cervico-prostatică, este necesară adenomectomia sau rezecția buzei dorsale a gîtului vezicii sau barei interureterale etc. Tratamentul poate fi executat într-un singur timp, cînd starea generală și funcția renală sînt bune, sau în doi timpi, primul fiind reprezentat de cistostomia suprapubiană.

RETENȚIA VEZICALĂ COMPLETĂ

Imposibilitatea efectuării actului micțional se numește retenție vezicală completă. Retenția vezicală completă are două varietăți: acută și cronică.

Retenția completă acută

Se instalează brusc, adeseori fără nici o tulburare micțională premonitorie. La un moment dat bolnavul simte nevoia să urineze, dar, cu toate eforturile pe care le face, nu poate să elimine nici o picătură de urină. Nevoia de urinare crește ca intensitate și devine dureroasă. Eforturile de micțiune (contracțiile mușchilor abdomenului și ale vezicii) devin involuntare. Bolnavul se agită, este înspăimîntat, suferă, uneori delirează.

În hipogastru apare globul vezical, sub forma unei tumori: mediană, regulată, sensibilă la apăsare, sub tensiune, mată.

Dacă nu se intervine de urgență, presiunea intravezicală forțează obstacolul și urina începe să se scurgă picătură cu picătură, inconștient. În cazuri excepționale se poate produce o ruptură a peretelui vezicii. Acest accident este mortal dacă nu se intervine la timp.

După aplicarea tratamentului de urgență (în general cateterismul evacuator), retenția completă acută poate să evolueze către restabilirea micțiunii spontane. Caracteristică este nu numai apariția ei bruscă, ci și dispariția, la fel de bruscă.

Uneori micțiunile spontane cu golirea completă a vezicii se reiau după unul sau mai multe cateterisme evacuatoare. Alteori micțiunile spontane se reiau, însă sînt incomplete, persistînd un reziduu vezical, care poate crește progresiv cu repetarea crizelor de retenție completă acută. Sînt cazuri în care reluarea micțiunilor nu are loc decît după o perioadă lungă de timp (pînă la 6 săptămîni). Această durată prelungită este caracteristică retențiilor complete acute din adenomul prostatei. În sfîrșit, de multe ori se întîmplă ca micțiunea spontană să nu mai reapară. Retenția completă acută se transformă în retenție completă cronică.

Retenția completă cronică

Este definitivă. Ea apare, fie ca un mod de evoluție a unei retenții complete acute, fie ca termen ultim al unei retenții incomplete cronice.

Diagnosticul retenției vezicale complete este ușor. Ea se deosebește de anurie, stare în care bolnavul nu simte nevoia să urineze și în care sondajul vezical arată o vezică absolut goală.

Precizarea diagnosticului etiologic este deosebit de importantă în ce privește atitudinea terapeutică și prognosticul acestei tulburări.

Cauzele retenției vezicale complete sînt multiple și patogenia ei este complexă. În unele cazuri, alături de obstacol, intră în joc și inhibiția contracției detrusorului sau spasmul sfincterului striat. De obicei cauza retenției este evidentă. Uneori descoperirea ei este dificilă.

Din punct de vedere etiologic se deosebesc: retenții care au cauza în afara căilor urinare, retenții care au cauza în diferitele leziuni ale căilor urinare și retenții a căror cauză nu se poate descoperi.

Retențiile care au cauza în afara căilor urinare

Traumatismele coloanei vertebrale cu leziuni ale măduvei (comoții, contuzii, rupturi) produc retenție vezicală completă prin paralizia detrusorului, care poate fi trecătoare sau definitivă. Leziunile măduvei (tabesul), ale creierului sau ale meningelor (acute sau cronice) pot provoca retenție completă de urină. Retențiile de această natură au un prognostic rău, pentru că, fiind durabile, deseori definitive, implică sondaje repetate, care duc la infecții urinare grave.

Nu rareori retenția se instalează în urma unei operații și poate fi trecătoare sau definitivă.

Retenția trecătoare poate să țină de leziuni ale nervilor vezicii (ai detrusorului sau sfincterului), provocate de actul chirurgical (tracțiuni, secțiuni) sau de tulburări reflexe avînd ca punct de plecare zona operației (perineorafie, cura radicală a unei hernii, operații pentru hemoroizi etc.). În afară de cazurile în care s-a produs o secțiune a nervilor, această retenție este benignă; micțiunea spontană revine de obicei cînd bolnavul se ridică din pat. Nu trebuie confundată retenția postoperatoare a bolnavilor care nu au nici o boală urinară, cu aceea a bolnavilor care prezentau înainte de operație o disectazie cervicală și la care operația nu are decît rolul unui agent decompensator.

Rahianestezia poate fi cauza unei retenții postoperatoare. Ea produce o tulburare în sinergia funcțională dintre detrusor și sistemul sfincterian. Retenția postoperatoare definitivă din exerezele întinse ale organelor bazinului (amputații sau rezecții ale rectului

pentru cancer, histerectomii totale lărgite) se explică prin leziuni ale plexului hipogastric. În asemenea cazuri, chiar dacă micţiunea spontană reapare, este incompletă.

Retenţia de urină se poate instala prin paralizia inflamatoare a muşchiului vezicii, în inflamaţiile peritoneului pelvin.

La femei există foarte frecvente retenţii, care au cauza în afara căilor urinare. Fibromul istmului uterului, tumorile uterine inclavate, tumorile ligamentului larg, anexitele provoacă retenţie, fie prin compresiune, fie prin exagerarea unghiului cervico-uretral. Retroversia sau retroflexia uterului gravid, în a treia sau a patra lună, sînt de asemenea cauze de retenţie. După naştere, se poate observa o retenţie care durează 24—36 de ore.

Retenţiile care au cauza în leziuni ale căilor urinare

Traumatismele rinichiului urmate de hematurii abundente provoacă retenţie prin umplerea vezicii cu cheaguri. Ruptura uretrei membranoase sau a uretrei perineale poate produce de asemenea o retenţie.

Traumatismele uretrei prin manevre instrumentale (cateterism explorator, dilataţii ale stricturilor, căi false) sau endoscopice provoacă retenţia.

Prostatita acută sau abcesul prostatei în cursul unei blenoragii acute rău tratate, inflamaţiile periuretrale, tumorile uretrei (polipi, epitelioame) pot da naştere la o retenţie.

Stricturile uretrei, traumatice sau blenoragice, pot fi cauza unei retenţii complete de urină. Congestia inflamatoare, excesele alimentare, coitul, dilataţiile au rol de factori dezlănţuitori.

În multe cazuri, folosind exploratorul cu bulă olivară nr. 18, după o uşoară rezistenţă la nivelul uretrei membranoase, instrumentul pătrunde în vezică. Aceasta dovedeşte că retenţia este provocată de un spasm al sfincterului striat, nu de o strictură a uretrei.

Corpii străini ai uretrei (calculi, cheaguri, fragmente de tumori, calculi angajaţi în gîtul vezicii, corpi străini introduşi în uretră accidental sau voit) sînt adesea cauza unei retenţii de urină.

Disectazia cervicală prin hipertrofia prostatei este cauza obişnuită a retenţiei complete, acute sau cronice, la un bărbat în vîrstă. Acesta poate fi însă şi un stricturat. Exploratorul cu bulă stabileşte diagnosticul. Instrumentul pătrunde mai greu în vezică la bolnavii cu adenom al prostatei; de aceea sonda cu cîrjă este mai bună pentru explorarea uretrei bătrînului. În caz de adenom mic, cauza disectaziei se descoperă numai prin examen uretro-cistoscopic.

Cancerul prostatei sau boala gîtului vezicii sînt de asemenea cauze ale disectaziei cervicale. Tactul rectal, cistografia şi cistoscopia îngăduie precizarea diagnosticului.

Uneori retenţia completă este datorită cistitei acute sau diverticulilor vezicali (retenţie de origine vezicală).

Există retenţii a căror cauză nu se poate descoperi. În asemenea cazuri se pare că este vorba de o tulburare a funcţiei simpaticului.

Retenţia completă de urină este rară la copil. Cauza ei este un spasm al sfincterului membranos, o strictură congenitală a uretrei sau un calcul vezical care se angajează în gîtul vezicii.

Tratamentul retenţiei complete, acute sau cronice, este în funcţie de cauza care a provocat-o.

În retenţia acută, golirea completă a vezicii nu prezintă nici un pericol. În retenţia cronică, însă, procedînd astfel, se poate provoca o hemoragie *ex vacuo* sau o anurie, care adesea omoară bolnavul.

În practică se folosesc două metode pentru a goli vezica în retenție: cateterismul evacuator și cistostomia. O a treia metodă, puncția evacuatoare, este folosită numai în condiții cu totul speciale.

În cateterismul evacuator se folosește sonda Nélaton. Se exceptează bolnavii suferinzi de hipertrofia prostatei, la care se întrebuințează sonda cu cîrjă sau sonda Thiemann, și bolnavii cu stricturi ale uretrei, la care nu se poate folosi decît bujia filiformă. Cînd cateterismul trebuie repetat des, este mai bine să se fixeze sonda pe loc (sondajele repetate expun la infecții).

Cistostomia se utilizează ca metodă de golire a vezicii în cazurile în care uretra este impermeabilă sau impracticabilă (inflamații, traumatisme etc.), în cazurile în care este necesară o operație pentru îndepărtarea cauzei retenției (adenom al prostatei, hipertrofie a gîtului vezicii, diverticuli vezicali etc.) și atunci cînd se presupune că retenția este ireversibilă (derivarea urinii).

Retenția provocată de traumatismele medulare se tratează prin sonda fixată pe loc sau, mai bine, prin cistostomie, deoarece prin durata ei presupune repetarea sondajelor timp îndelungat.

Retenția din rupturile rinichiului se tratează prin aspirarea cheagurilor din vezică cu ajutorul unei sonde metalice de calibrul 22—24.

Retenția produsă de rupturile uretrei membranoase sau ale uretrei perineale (însoțită de hematom perineal) se tratează prin cistostomie imediată.

Retenția trecătoare postoperatoare sau după rahianestezie cedează după cîteva sondaje. Cînd are tendința să se prelungească, se poate recurge la injecția intravenoasă de clorură de calciu (1 g la 2 ml de apă distilată), sau de urotropină (5 ml soluție 40%), sau la administrarea subcutanată de extract de lob dorsal al hipofizei (pituitrină), pilocarpină (1 ml soluție 1%), prostigmină (1 mg). Instilațiile cu glicerină boricată 10—20 % în vezica goală sau parțial plină sînt de asemenea urmate de rezultate bune.

Retențiile provocate de corpi străini sau calculi ai uretrei se tratează prin scoaterea acestora.

Evacuarea vezicii în retenția produsă de stricturi ale uretrei se face prin bujie filiformă sau prin cistostomie.

În retențiile consecutive unei prostatite acute sau unui abces al prostatei, cateterismul este contraindicat dacă există în același timp și o uretrită acută. Numai cînd retenția nu cedează la opiacee, la băi calde și la spălături calde repetate, golirea se poate face prin sondaj. Manevra necesită o spălătură uretrală antiseptică premergătoare.

Retențiile prin cauze vezicale se tratează suprimînd aceste cauze: tratamentul cistitei acute, rezecția buzei dorsale a gîtului vezicii, îndepărtarea diverticulilor, a agenților disectazianți.

Retențiile prin tulburări de inervație se tratează prin extirparea ganglionului hipogastric și secționarea nervilor erectori (operația lui V. Richer) sau prin secționarea nervului rușinos intern.

INCONTINENȚA DE URINĂ

Scurgerea involuntară și inconștientă a urinii din vezică se numește incontinență de urină. În sensul etimologic al cuvîntului, incontinența presupune că vezica a pierdut facultatea de a reține urina, care se scurge în afară, fie sub formă de picături continue, fie sub formă de jet intermitent.

Incontinența de urină nu trebuie confundată cu incontinența uretrală după micțiune (scurgere întîrziată a cîtorva picături de urină). În asemenea cazuri, urina nu provine din vezică, ci din uretră. La bărbat ea reprezintă un rest din coloana care nu este exprimată

complet la sfîrşitul micţiunii, din cauza pierderii elasticităţii uretrei sau a stricturilor. La femei, reprezintă urina evacuată dintr-un diverticul suburetral care s-a umplut în timpul micţiunii.

Se deosebesc două forme de incontinenţă: incontinenţa falsă (incontinenţa paradoxală) în care, deşi urina se pierde involuntar, vezica rămîne totuşi plină sau păstrează în permanenţă o cantitate mare de urină, şi incontinenţa adevărată, în care vezica este în permanenţă goală sau păstrează numai o cantitate foarte mică de urină.

Incontinenţa falsă

Are două varietăţi: micţiunea inconştientă şi micţiunea involuntară.

Micţiunea inconştientă se caracterizează prin pierderea inconştientă a urinii sub formă de picături sau de jet intermitent, fără ca bolnavul să simtă nevoia de a urina. Este manifestarea unei distensii a vezicii, în care scurgerea urinii reprezintă golirea prea plinului vezical. Apare în retenţia cronică completă cu distensie şi este condiţionată de starea de supraplin, în care urina intravezicală exercită o presiune atît de mare asupra sfincterelor, încît se scurge, temporar sau permanent, involuntar, fără controlul scoarţei, la fel ca în micţiunea automatică. În această infirmitate se asociază doi factori paradoxali: retenţia şi pierderea urinii.

Micţiunea involuntară este o micţiune imperioasă de un grad foarte accentuat. Bolnavul simte nevoia să urineze (în realitate sau în vis), dar nu o poate frîna. Urina se scurge conştient dar involuntar, în parte sau în totalitate. Tipul tulburărilor de acest fel este micţiunea involuntară nocturnă a copiilor, cunoscută sub numele de enurezis.

Alături de ea se mai observă şi alte varietăţi de micţiune involuntară, printre care: micţiunea involuntară incompletă (prin paralizia sfincterelor şi muşchiului vezicii); micţiunea involuntară completă (în cistite, congestii ale gîtului vezicii); micţiunea involuntară diurnă şi nocturnă; micţiunea involuntară diurnă, numai în staţiunea în picioare, cunoscută şi sub numele de incontinenţă ortostatică. Ultima varietate se observă în special la femeie şi este consecinţa unei insuficienţe sfincteriene, a unei slăbiri a muşchilor perineului sau a unui cistocel. Se produce numai în staţiunea în picioare sau cu ocazia eforturilor: tuse, strănut, rîs etc. Vezica este perfect continentă în stare de repaus şi în poziţie culcat sau aşezat. Examenul cu exploratorul arată inexistenţa rezistenţei pe care o opune sfincterul striat. Aceasta, fie datorită unei distrugeri a lui (de obicei obstetricală), fie unei aplazii congenitale.

Micţiunea involuntară este diurnă şi nocturnă. Cea nocturnă este mai obişnuită, deoarece în somn, influenţa voinţei asupra sfincterului striat este suprimată. Se observă în isterie, în epilepsie sau ca manifestare a unor reflexe cu punct de plecare extraurinar (focare epileptogene): polipi sau prolaps rectal, plesnituri ale anusului, fistule perianorectale, viermi intestinali, vegetaţii adenoide, *spina bifida oculta*, sau cu punct de plecare urinar (fimoză, stricturi congenitale ale uretrei). La fel se poate observa în unele modificări ale chimismului urinii (hiperaciditate, alcalinitate crescută, fosfaturie etc.). Un reflex reno-vezical care inhibă sfincterul striat poate fi cauza unei micţiuni involuntare, aşa cum se întîmplă în tuberculoza renală la început (în special la copii), în pielonefrite etc.

Incontinenţa adevărată

Reprezintă incapacitatea vezicii de a reţine urina şi poate fi condiţionată de diferiţi factori:

Pierderea totală a capacităţii vezicale printr-un proces inflamator (cistite grave). Vezica nu tolerează urina şi fiecare picătură care ajunge aci prin ureter este expulzată prin uretră.

Defectele în peretele vezicii, cîştigate (fistulă vezico-vaginală) sau congenitale (extrofia vezicii).

Inexistenţa sfincterelor uretrei, fie congenitală (epispadias), fie cîştigată (distrugerea sistemului sfincterian prin diferite acte operatoare, ca uretrotomia internă, prostatectomia perineală, rezecţia endoscopică, prostatectomia transvezicală, sau prin procese patologice, ca tuberculoza gîtului vezicii, tuberculoza prostatei, tumori maligne ale gîtului vezicii).

Calculii voluminoşi vezico-prostatici, prin piedica pe care o creează în calea contracţiei eficace a sfincterelor uretrei.

Paralizia sfincterelor prin boli ale sistemului nervos.

Dilataţia exagerată (instrumentală) a uretrei la femeie poate provoca o incontinenţă prin paralizia trecătoare a sfincterului striat.

Implantarea anormală a unui ureter în uretra dorsală sau în vulvă are drept manifestare o incontinenţă de urină care se asociază cu micţiuni normale.

Observarea atentă a tulburării şi examenul clinic al bolnavului stabilesc diagnosticul etiologic al celor două varietăţi de incontinenţă de urină.

Incontinenţa continuă, diurnă şi nocturnă, cu suprimarea totală a micţiunilor, ţine de un defect în peretele vezicii sau o distrugere a aparatului sfincterian.

Incontinenţa continuă, asociată cu tenesme vezicale şi arsuri, pledează pentru pierderea totală a capacităţii vezicale prin inflamaţie (cistită).

Pierderea continuă a urinii, ziua şi noaptea, asociată cu micţiuni normale, este un semn de implantare anormală a ureterului.

Incontinenţa intermitentă, care apare numai la efort şi în staţiune verticală, este o incontinenţă ortostatică.

Incontinenţa intermitentă cu aspectul unei micţiuni involuntare nocturne este sau un enurezis, sau o micţiune involuntară la un bolnav cu distensie vezicală, printr-o leziune cervico-prostatică (adenom al prostatei etc.).

Incontinenţa intermitentă sau continuă sub formă de picături este un semn de distensie a vezicii prin adenom al prostatei, stricturi sau leziuni medulare.

Examenul cito-bacteriologic şi chimic al urinii informează de asemenea asupra cauzei incontinenţei. Piuria este un semn că incontinenţa ţine de o cistită, un neoplasm, un calcul vezical sau o pielită.

Prezenţa bacilului Koch alături de piurie arată că incontinenţa se datoreşte unei leziuni tuberculoase. Tuberculoza urinară provoacă o incontinenţă adevărată, sau falsă, prin pierderea capacităţii vezicale, prin distrugerea gîtului vezicii, prin sclerozarea acestuia, urmată de retenţie incompletă cu distensie, sau printr-un reflex reno-vezical care inhibă aparatul de închidere a vezicii.

Prezenţa globului vezical şi a unei prostate mărite de volum şi modificată în ce priveşte consistenţa, arată originea prostatică a incontinenţei.

Explorarea uretrei şi a vezicii descoperă prezenţa stricturilor uretrei sau a calculilor vezicali.

Examenul perineului sau uretrei permite să se diagnosticheze o incontinenţă ortostatică.

Urografia, uretroscopia şi uretrografia micţională descoperă cauzele unor forme de incontinenţă (ureter supranumerar cu implantare anormală, ureter anormal implantat, disectazie a gîtului vezicii, leziuni ale uretrei, generatoare de reflexe etc.).

Radiografia coloanei vertebrale pune în evidenţă leziuni traumatice necunoscute, generatoare de falsă incontinenţă, sau o spină bifidă ocultă. În privinţa acesteia din urmă, pentru a se evita greşeli de interpretare, trebuie să se ţină seama de două fapte: a) osificarea arcului dorsal al vertebrelor lombo-sacrate are loc abia după vîrsta de 15 ani.

Astfel, prezența unei dehiscențe a acestui arc sub vîrsta de 15 ani nu are o semnificație patologică; b) despicătura în arcul vertebral dorsal este cauza incontinenței numai în cazurile în care se asociază și un agent de compresiune a măduvei (bloc fibros sau benzi de țesut conjunctiv care ocupă spațiul dehiscent).

Tratamentul incontinenței de urină este variabil, după cauzele care o provoacă. Există cazuri în care această infirmitate este continuă și atît de gravă (leziuni ale tegumentelor, provocate de contactul permanent cu urina, murdăria permanentă), încît impune o derivare a urinii (uretero-sigmoïdostomie).

ENUREZA

Micțiunea involuntară nocturnă a copiilor și a adolescenților este cunoscută în patologie sub numele de enureză nocturnă (*enuresis nocturna*, *enuresis infantium*), incontinență infantilă sau incontinență esențială. Dintre acești termeni, cel din urmă este impropriu, deoarece în multe dintre cazuri se descoperă cauza incontinenței.

Tulburarea micțiunii se poate repeta continuu, în fiecare noapte și uneori de mai multe ori în aceeași noapte, sau, dimpotrivă, poate să apară intermitent, micțiunile normale revenind periodic.

Incontinența se manifestă de obicei în prima jumătate a nopții, mai rar în cea de-a doua. Copilul este perfect continent în timpul zilei, uneori prezentînd numai micțiuni imperioase. Rareori micțiunea involuntară are loc și ziua *(enuresis diurna)*, sau, și mai rar, numai ziua.

Pierderea urinii se face sub forma unei micțiuni propriu-zise, niciodată sub forma de picături.

Micțiunea normală este rezultatul unui reflex cîștigat. La nou-născut, de îndată ce vezica s-a umplut, mușchiul vezical se contractă și, forțînd sfincterul neted, expulzează urina. Mai tîrziu se dezvoltă sfincterul striat și în momentul în care urina ajunge în uretra dorsală, dînd naștere la nevoia de urinare, el se contractă pentru a opri micțiunea. Contracția sfincterului striat este reflexă și se produce mai întîi sub influența centrilor cerebrali, apoi sub influența centrului situat în măduva sacrată. Contracția reflexă de sub influența centrilor cerebrali asigură continența în timpul zilei. Această contracție este și voluntară. Centrul medular asigură continența în timpul nopții (reflex vezico-spinal).

O întîrziere în dezvoltarea și funcționarea sfincterului striat sau în dezvoltarea centrului medular care comandă acest mușchi are drept rezultat enureza. Enureza reprezintă deci micțiunea rămasă în primul stadiu al evoluției ei. Sfincterul striat, sau nu intervine de loc și micțiunea involuntară este diurnă și nocturnă, sau intervine numai sub acțiunea voinței, și micțiunea involuntară nu are loc decît noaptea, în timpul somnului, cînd reflexul vezico-spinal lipsește.

S-a mai explicat patogenia enurezei prin iritabilitatea vezicii, prin anestezia mucoasei uretrei dorsale (sînt cazuri în care, dimpotrivă, se găsește o hiperestezie), prin hiperexcitabilitatea simpaticului sacrat, prin visuri micționale etc.

Cauzele enurezei sînt multiple. Cei care suferă de această boală prezintă multe semne de degenerare sau tulburări în dezvoltare (debili nervoși, apatici sau excitabili, cu un somn mai profund decît obișnuit). Epilepsia și isteria sînt frecvent descoperite la acești bolnavi.

Sifilisul, alcoolismul se găsesc deseori în antecedentele lor ereditare.

Leziuni ale aparatului urinar — fimoza (congenitală), stenoza meatului, strictura congenitală a uretrei, calculul vezical, pielonefrita (banală sau tuberculoasă), polipii uretrei

dorsale, aderențele clitoridiene — coexistă adesea cu enureza și de multe ori tratarea lor duce la vindecare.

Modificările pH-ului urinar, parazitozele intestinale, tulburările de dentiție, polipii nazo-faringieni, vegetațiile adenoide au fost și sînt considerate ca puncte de plecare a unor reflexe patologice care întrețin micțiunea involuntară nocturnă. Tratarea lor restabilește de multe ori micțiunea normală.

Tulburările în funcția glandelor endocrine au fost incriminate drept cauză a enurezei, deși multe dintre ipotezele susținute în această privință au numai o bază empirică. Insuficiența hipofizară pare să acționeze prin poliuria provocată de lipsa hormonului antidiuretic. Faptul că unele incontinențe infantile dispar prin administrarea de substanțe androgene, a dus la concluzia că enureza poate fi datorită, printre altele, și lipsei hormonului androgen.

Spina bifidă ocultă este în unele cazuri cauza enurezei.

Tratament. În general, incontinența infantilă dispare spontan la pubertate, sau, mai rar, către vîrsta de 18—20 de ani. Nu rareori însă, ea se prelungește și după această vîrstă și se întîlnește adesea la tinerii recruți. Enureza constituie o infirmitate. Tratamentul ei nu este ușor și de multe ori se văd bolnavi supuși unor tratamente îndelungate și dificile, fără rezultate. În primul rîud la acești bolnavi trebuie suprimate focarele reflexogene (așa-zisele focare epileptogene), ca: vegetațiile adenoide, polipii uretrali, fimoza etc. Tratamentul antisifilitic trebuie făcut copiilor în ereditatea cărora se descoperă această boală. Calmantele vezicale de tipul beladonei, atropinei, scopolaminei sînt indicate la copiii cu excitabilitate crescută, unde se poate ca incontinența să fie datorită unei hiperreflectivității vezicale. Educația, cu scopul de a se crea reflexe condiționate de continență, este o metodă care a dat rezultate; modificarea pH-ului urinar, în sensul stabilirii lui în limitele normale, de asemenea. De multe ori este indicată psihoterapia. Luminalul dă rezultate bune în cazurile în care s-a descoperit epilepsia ca factor cauzal. Tratamente cu acțiune locală, în scopul de a restabili jocul dintre detrusor și aparatul sfincterian, ca infiltrațiile în spațiul epidural cu soluție cloruro-sodică izotonică, cu soluție de novocaină 1%, în cantitate de 10—20 ml (Cathelin), sau cu lipiodol (Sicard), infiltrațiile cu soluție cloruro-sodică izotonică (50—80 ml) în regiunea perineală, de fiecare parte a liniei mediane, profund, pînă în vecinătatea sfincterului membranos (Cahier), infiltrația cu novocaină 1% sau cu soluție cloruro-sodică izotonică în spațiul retrorectal (Jaboulay), rahianestezia sau simpla puncție lombară (Babinski), prin care se extrag 15 ml de lichid cefalorahidian, dau de multe ori rezultate pozitive. În ce privește tratamentul hormonal, injecțiile cu testosteron 10—25 mg zilnic, 6—7 zile, extractul tiroidian (în cazurile în care se găsesc semne de hipotiroidism), extractul de lob dorsal al hipofizei (pituitrină), sînt administrate cu rezultate uneori bune, fără să se poată afirma care anume dintre ele este mai eficace.

Tratamentul chirurgical al spinei bifide oculte este urmat, într-un procent relativ mic, de dispariția infirmității.

MODIFICĂRILE CALITATIVE ALE URINII

ALBUMINURIA

Emisiunea urinii cu albumină în cantitate care poate fi recunoscută prin probele clinice obișnuite se numește albuminurie sau, mai corect, proteinurie.

Există o identitate chimică și imunologică între albuminele care se pot găsi în urină și proteinele plasmei sanguine. Astfel, în urina patologică apar obișnuit serumalbu-

minele şi serumglobulinele. Fibrinogenul se găseşte foarte rar şi numai în cazuri speciale (supuraţiile sau amiloidoza renală).

Raportul dintre serumalbuminele şi serumglobulinele eliminate prin urină este aproximativ de 4/1. Aceasta explică scăderea serumalbuminelor plasmatice în proteinuriile abundente.

Prezenţa proteinelor nu modifică în general aspectul macroscopic al urinii. Numai rareori, cînd cantitatea acestora este foarte mare, urina poate să-şi piardă luciul ei normal. Urina care conţine albumină face o spumă abundentă şi persistentă în momentul micţiunii.

Existenţa unei proteinurii se dovedeşte prin probe clinice şi de laborator. Acestea au valoare numai cînd urina a fost în prealabil trecută prin filtru.

Curent, se folosesc probele cu acid acetic şi acid azotic.

Proba cu acid acetic constă în încălzirea urinii pînă la fierbere, după ce s-au adăugat cîteva picături dintr-o soluţie de acid acetic 10%. În caz de proteinurie, urina se tulbură prin precipitarea albuminelor. În această probă, o dată cu serumalbumina precipită şi nucleoalbuminele care ţin de coexistenţa eventuală a unei piurii. Deosebirea între nucleoalbumine şi serumalbumine se face prin aceea că primele precipită la rece, imediat după adaosul acidului acetic, fapt care se pune în evidenţă mai cu seamă cînd urina a fost diluată cu apă.

Proba cu acid azotic (Heller). Se toarnă peste urina de examinat cîţiva ml de acid azotic concentrat. La limita de separare a celor două lichide apare un disc tulbure în cazul proteinuriei.

Aceste probe calitative trebuie completate cu probe cantitative, prin care se măsoară în grame cantitatea de albumină conţinută într-un litru de urină.

Între acestea, amintim proba cu reactivul lui Esbach şi gravimetria.

Prin examenul electroforetic al urinii se pot pune în evidenţă diferitele fracţiuni ale globulinelor care se elimină în mod normal prin urină. Acest examen are importanţă în descoperirea diferitelor procese patologice.

Proteinuria este un simptom de mare importanţă, însă cu semnificaţie foarte diferită.

În majoritatea cazurilor, origina ei este renală şi, prin aceasta, este unul dintre semnele cele mai constante în patologia rinichiului.

Alterarea anatomică a parenchimului renal prin procese de nefrită, prin inflamaţii specifice (tuberculoase) sau nespecifice, prin tumori sau calculi, provoacă proteinurie. Excepţional de rar se observă boli ale rinichiului care pot evolua un timp mai îndelungat fără proteinurie. Aşa se întîmplă în unele tumori renale sau în hidronefroză.

Mecanismul fiziopatologic prin care se produce proteinuria de origine renală (proteinuria adevărată) a fost explicat prin cercetări mai recente.

Spre deosebire de afirmaţiile mai vechi, s-a constatat că, în mod normal, filtratul glomerular conţine proteine provenite din plasma sanguină în cantitate de 20 mg‰ (Richards), ceea ce înseamnă aproximativ 36 g în volumul celor 180 de litri de urină glomerulară din 24 de ore (vezi „Fiziologia rinichiului").

Acestea sînt de obicei proteine cu greutate moleculară mică, de tipul albuminei Bence-Jones, ovalbuminei sau hemoglobinei.

La nivelul tubilor ele se reabsorb aproape în totalitate, astfel că în urina de 24 de ore un rinichi normal nu elimină mai mult de 39 mg de albumină, cantitate care nu poate fi recunoscută sau dozată prin metodele obişnuite de laborator.

În stare patologică (stază urinară, tulburări renale circulatoare, agresiuni alergice, toxice, inflamatoare asupra rinichiului), porul membranei glomerulare se măreşte şi astfel

permeabilitatea acestei membrane la proteinele plasmatice crește. Pe lîngă proteinele cu greutate moleculară mică, în filtratul glomerular trec proteine cu greutate moleculară mare (serumalbumine, serumglobuline etc.) în cantități pe care reabsorbția tubulară nu le mai poate cuprinde. Ele se elimină prin urină și astfel apare proteinuria. O deficiență în reabsorbția tubulară influențează cifra acestora.

Alături de proteinuria renală (adevărată) există și o proteinurie a cărei origine este în căile excretoare (proteinuria falsă). Ea este urmarea unui exsudat plasmatic în aceste căi, în cursul inflamațiilor bazinetului, ureterului, vezicii, uretrei, în cursul neoformațiilor acestor căi. Amestecul secrețiilor glandelor sexuale cu urina poate provoca, de asemenea, o albuminurie de acest gen.

Urina cu puroi conține totdeauna proteine. Deosebirea dintre o proteinurie de origine renală și una care ține de existența puroiului în urină, nu se poate face prin reacții de laborator. Proteinele puroiului nu se pot separa prin filtrare cum s-a crezut. Diferențierea nu se poate face decît pe considerente de ordin cantitativ; o proteinurie prin prezența puroiului nu depășește cantitatea de 1,40–1,50 g‰. Peste aceste cantități ea trebuie considerată de origine renală. Coexistența lor se poate descoperi prin examenul microscopic (prezența cilindrilor coexistă cu prezența leucocitelor în cantitate mare și alterate).

Există proteinurii de origine renală care nu sînt expresia unui proces patologic în rinichi. Acestea sînt cunoscute sub numele de proteinurii fiziologice și sînt trecătoare. Unele se datoresc prezenței în sînge a unor proteine anormale cu greutate moleculară mică și în cantitate mare (albumina Bence-Jones, ovalbumina, hemoglobina).

Altele se datoresc unor tulburări trecătoare în rinichi. Jucătorii de fotbal, alergătorii de curse lungi, persoanele care fac eforturi fizice mari și prelungite pot prezenta o proteinurie a cărei intensitate este în funcție de efortul depus și care dispare în repaus.

Mecanismul fiziopatologic prin care se produc astfel de proteinurii este o alterare a premeabilității membranei capilarului glomerular, printr-un proces de anoxie provocat de scăderea fluxului sanguin renal.

O varietate de proteinurie fiziologică este aceea care apare la unele persoane cu ocazia unei băi reci. Se datorește tot unei anoxii renale printr-o vasoconstricție.

Alături de importanța ei semeiologică, proteinuria are ea însăși un efect patologic. Prin coagularea albuminelor în tubi, în special în cei distali, se provoacă obstrucții care distrug arhitectura normală a rinichiului (Oliver).

Proteinuriile masive produc o stare de hipoproteinemie care trebuie corectată la timp.

Tratamentul proteinuriei variază după mecanismul prin care se produce.

HEMATURIA

Emisiunea urinii amestecată cu sînge se numește hematurie. Prin definiția ei, hematuria implică două condiții esențiale: *prezența globulelor roșii în urină și eliminarea lor o dată cu micțiunea.*

Nu trebuie să se confunde hematuria cu uretroragia, care este o scurgere de sînge prin uretră în intervalul dintre micțiuni, sau cu hemospermia, caracterizată prin apariția sîngelui numai în momentul ejaculării.

Amestecul urinii cu sîngele provenit din organele din vecinătate poate fi interpretat în mod greșit ca hematurie. Această eroare este posibilă mai ales la femei, la care pentru afirmarea hematuriei este necesar să se examineze urina numai după ce a fost recoltată cu sonda.

Hematuria este un simptom cu mare valoare semeiologică deoarece indică totdeauna o suferință a aparatului urinar.

Adeseori ea este singurul revelator al unei boli urinare. Din această cauză, chiar cînd este neînsemnată, nu trebuie trecută cu vederea sub motivul că a dispărut uşor la un tratament simptomatic, sau că nu a provocat suferinţe bolnavului. O hematurie izolată, spontană, care dispare pentru mulţi ani fără să lase urme, poate să fie semnul care anunţă o tumoare renală sau o tuberculoză renală în fazele de început. Neglijarea ei dă posibilitate acestor boli să evolueze, atingînd faze în care tratamentul curativ nu mai poate fi eficace.

În faţa unei hematurii se pun trei probleme: dovedirea existenţei ei, stabilirea punctului de unde porneşte hemoragia şi descoperirea cauzei care o provoacă.

Dovada că este o hematurie. Sîngele colorează urina în roşu sau brun închis, însă această culoare nu înseamnă totdeauna hematurie. Ingerarea unor substanţe medicamentoase, ca salolul, rubarba, sena, piramidonul, prontozilul roşu, santonina, salicilaţii, laxativele care conţin fenolftaleină (numai la bolnavii cu urină alcalină), sau a unor alimente ca sfecla roşie, dau urinii o culoare asemănătoare cu aceea pe care i-o dă sîngele. Urina care conţine uraţi, pigmenţi biliari sau porfirină poate avea un aspect asemănător.

Există probe chimice prin care se poate stabili dacă culoarea urinii este dată de sînge sau de alte substanţe. Printre acestea, cele mai folosite sînt:

Proba cu acid acetic. Cîteva picături de acid acetic concentrat fac să dispară culoarea roşie a urinii dacă aceasta nu este datorită prezenţei sîngelui.

Proba cu apă oxigenată (Sabrazès). În 10 ml de urină se toarnă 10 picături de apă oxigenată 12 volume. Dacă urina conţine sînge, chiar în cantitate mică, se degajează din ea numeroase bule de gaz, care formează un strat spumos la suprafaţa lichidului.

Proba cu reactivul lui Meyer. Într-o eprubetă care conţine 2 ml urină de examinat, se toarnă 1 ml reactiv şi 3—4 picături de apă oxigenată 12 volume. Se agită. Dacă urina conţine sînge, amestecul ia o culoare roşie mai mult sau mai puţin intensă, după cantitatea acestuia. Reacţia este foarte sensibilă, fiind pozitivă chiar în cazurile în care urina conţine cantităţi foarte mici de sînge.

Valoarea diagnostică a acestor probe este însă relativă: bazîndu-se pe reacţiile care se produc între substanţele chimice pe care le conţin şi hemoglobină, ele nu pot afirma decît prezenţa hemoglobinei în urină. Nu pot deci să facă deosebirea între hematurie şi hemoglobinurie.

Numai *examenul microscopic* al urinii poate face diagnosticul diferenţial între diferitele condiţii în care urina se colorează în roşu sau în brun şi hematurie. Prezenţa globulelor roşii în urină identifică hematuria.

Aspectul urinii hematurice este diferit. Sîngele colorează urina mai mult sau mai puţin intens. Culoarea roşie vie marchează o sîngerare recentă, pe cînd culoarea brună-negricioasă indică o hemoragie veche, sîngele suferind alterări în contactul prelungit cu urina. Uneori hematuria este foarte intensă. Urina capătă aspect de sînge pur, conţinînd cheaguri mai mult sau mai puţin voluminoase care pot umple complet vezica, provocînd o retenţie de urină. Alteori, urina nu este colorată, dar conţine mici cheaguri sanguine sub formă de filamente, care se observă în depozitul pe care aceasta îl lasă în fundul vasului. În asemenea cazuri, o cantitate mai mare sau mai mică de puroi se amestecă cu filamentele sanguine. Uneori puroiul şi sîngele formează straturi separate în fundul vasului.

Alteori, în sfîrşit, urina nu este nici colorată şi nici nu face depozit în fundul vasului. În asemenea cazuri diagnosticul nu se poate pune decît prin examenul microscopic, care arată prezenţa globulelor roşii (hematurii microscopice).

Examenul microscopic al urinii hematurice nu are numai valoarea de confirmare a hematuriei, ci dă şi posibilitatea unui examen cito-bacteriologic, care pune în evidenţă, alături de hematii, alte elemente patologice, ca: puroi, cilindri hialini sau granuloşi, cris-

tale de acid uric sau oxalat de calciu, microbi, ouă de paraziţi, celule epiteliale, fragmente neoplazice.

Stabilirea originii hematuriei. Sînt cazuri în care sediul hematuriei în aparatul urinar este evident.

Hematuria, care apare ca un episod în cursul bolilor prin carenţă (avitaminoze), în cursul bolilor sîngelui (boala lui Werlhof, leucemia), al unor boli infecţioase (scarlatina, variola, febra tifoidă, febra galbenă), al bolilor inimii (endocardită, insuficienţă cardiacă), în cursul nefritelor acute sau al anginelor complicate cu nefrită, este de origine renală.

Este uşor de stabilit originea hematuriei care apare după un traumatism. Punctul în care acţionează forţa agentului vulnerant indică sediul leziunii. Astfel, hematuria care urmează contuziilor lombo-abdominale este de origine renală, cea care urmează fracturilor de bazin are sediul în vezică sau, mai adesea, în uretra membranoasă. Hematuria după o tentativă de cateterism uretral are originea în uretra dorsală, iar aceea care urmează unui cateterism evacuator al vezicii în retenţie, pe toată întinderea aparatului urinar.

În cele mai multe cazuri, însă, stabilirea originii hematuriei necesită un studiu atent. Unele manifestări clinice care o însoţesc pot indica sediul ei. Astfel, colica nefretică concomitentă arată că hematuria este de origine *renală*. La fel, durerea în hipogastru, cu iradiaţii în perineu şi gland, pledează pentru sediul vezical al sîngerării.

Forma cheagurilor poate să indice, într-o anumită măsură, originea hematuriei. Cheagurile lungi de 13—14 cm şi subţiri, care în general reprezintă un mulaj al ureterului, arată că hematuria este de origine renală, după cum cele scurte şi groase indică sediul vezical. Interpretarea semeiologică trebuie făcută însă cu foarte mare prudenţă, deoarece se poate ca cheagurile lungi şi subţiri să se formeze în timpul trecerii sîngelui prin uretră, după cum unele cheaguri scurte şi groase pot să provină din ureter.

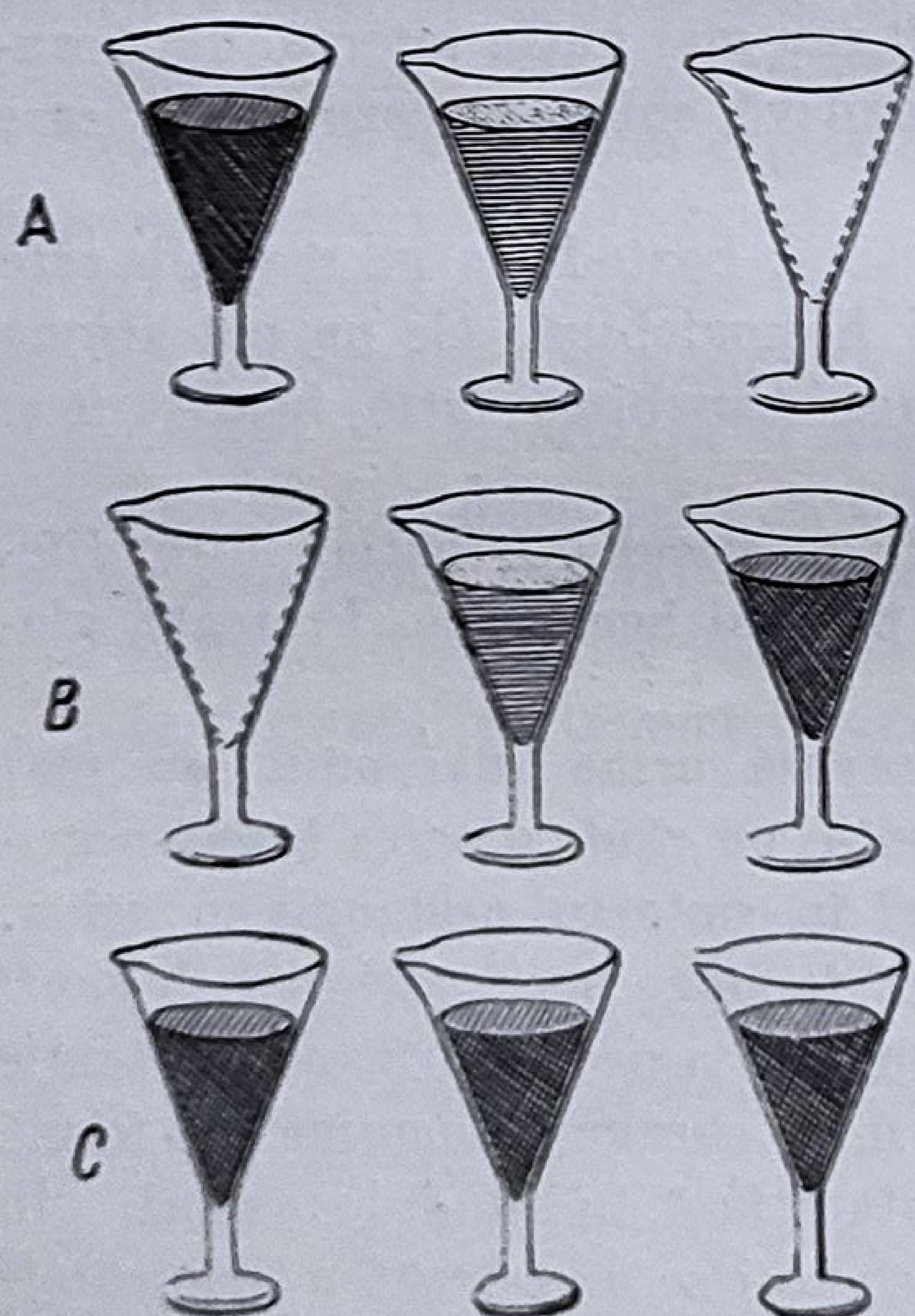


Fig. 87. — Proba celor trei pahare.

Timpul apariţiei sîngelui în raport cu desfăşurarea actului micţional este foarte important pentru stabilirea originii hematuriei. Din acest punct de vedere, se constată trei tipuri de hematurie, care se deosebesc prin proba „celor trei pahare", imaginată de Guyon (fig. 87). Această probă constă în recoltarea urinii din cursul unei micţiuni, în trei pahare conice: în primul, urina de la începutul micţiunii, în cel de-al doilea, urina de la mijlocul acesteia, în cel de-al treilea, urina din ultima parte a micţiunii. Proba are valoare dacă este făcută sub controlul urologului şi arată că hematuria poate fi:

— *iniţială*, cînd urina din primul pahar este colorată, iar cea din ultimile două pahare clară. Este mai rară şi pledează pentru originea hemoragiei în uretra dorsală sau la nivelul gîtului vezicii;

— *totală*, cînd urina din toate cele trei pahare este uniform colorată în roşu. Hematuria totală este de origine uretero-renală. Este tipul cel mai frecvent;

— *terminală*, cînd urina din primele două pahare este clară sau foarte puţin colorată în roz, iar cea din ultimul pahar este intens colorată în roşu. În acest tip de hematurie, care este destul de frecvent, se poate ca ultimele picături de la sfîrşitul micţiunii să fie formate din sînge pur. Hematuria terminală este de origine vezicală.

Această schematizare nu este riguros respectată.

Se poate ca o hematurie să fie inițială și terminală. În cazul acesta, ea este de origine prostatică sau, mai precis, uretro-cervico-prostatică.

O hematurie totală poate suferi o accentuare terminală (sîngele este prezent în primul și al doilea pahar, dar este mai abundent în cel de-al treilea). Explicația este dată de faptul că o parte din sîngele provenit dintr-o hemoragie renală abundentă se poate depune la fundul vezicii, eliminîndu-se la sfîrșitul micțiunii. Astfel, o hematurie cu accentuare terminală nu este numai de origine vezicală. Nici hematuria totală nu este exclusiv de origine renală, pentru că orice hematurie de origine vezicală sau uretro-cervico-prostatică poate fi totală dacă este abundentă.

În unele cazuri numai examenul urologic este capabil să stabilească cu precizie originea hematuriei.

Asocierea hematuriei cu o colică nefretică pledează pentru originea ei renală. De asemenea, alternanța de urină sanguinolentă cu urină clară, la intervale scurte. Clarificarea urinii este datorită unui cheag care obstruează ureterul, dar care poate fi repede eliminat. Prezența unui rinichi mare arată originea renală a hematuriei. Această interpretare trebuie considerată cu destulă rezervă, deoarece se poate ca volumul rinichiului să fie crescut datorită unei tumori vezicale care obstruează orificiul ureteral, sîngerarea fiind de origine vezicală. Tactul rectal descoperă uneori o prostată mărită (hipertrofie, cancer), sau un perete vezical modificat (tumoare), care pot fi sediul hemoragiei.

Prezența unui varicocel la dreapta poate fi indicele unei tumori renale. De asemenea, o epididimită tuberculoasă poate trezi bănuiala unei tuberculoze renale.

Cistoscopia este mijlocul cel mai sigur pentru descoperirea originii hematuriei, cu condiția să fie executată în plină sîngerare. Ea permite să se constate dacă sîngerarea este de origine renală (ejaculări ureterale sanguinolente, cheaguri în orificiul ureteral) și dacă provine din unul sau din ambii rinichi, sau dacă este de origine vezicală, cervicală, sau prostatică.

Cistoscopia poate să stabilească în unele cazuri sediul hemoragiei, chiar după ce hematuria a dispărut. Descoperirea unei tumori vezicale, a unui diverticul, a unei hipertrofii a prostatei, a unui calcul vezical sau a unei ulcerații arată originea vezicală a acesteia.

Radiografia pe gol a aparatului urinar poate descoperi prezența unui calcul care să explice hematuria.

Urografia sau uretero-pielografia retrogradă, executate după dispariția hemoragiei, pot pune în evidență leziuni ale aparatului urinar (tumori, tuberculoză), indicînd de asemenea sediul ei. În plină hematurie, aceste mijloace de explorare pot da rezultate false, din cauza prezenței cheagurilor în cavitățile renale.

Există cazuri în care nici o explorare nu poate să precizeze sediul hematuriei, după încetarea ei. De aceea, este nevoie ca bolnavul să revină în momentul în care hematuria va reapărea.

Cauza hematuriei se descoperă mai ușor dacă i se cunoaște originea.

Hematuria inițială sau inițială și terminală, avînd ca punct de plecare uretra dorsală, gîtul vezicii sau prostata, are cauze diferite. Cel mai des ține de hipertrofia prostatei. Caracterul esențial al acestei hematurii este abundența; uneori este atît de mare, încît necesită o cistostomie de urgență și chiar o adenomectomie de urgență.

Cancerul prostatei provoacă de asemenea hematurie inițială. Ea este mai persistentă, dar de intensitate mai mică. Se asociază cu dureri micționale.

Prostatita acută și mai ales cea cronică (în faza în care a provocat vegetații sau ulcerații în uretra dorsală), ca și calculii uretrei dorsale sînt cauze ale hematuriei inițiale. O hematurie de acest tip se poate produce și în stricturile uretrale, prin distensia bruscă a uretrei suprastricturale. Sîngerarea este favorizată de fragilitatea mucoasei inflamate.

Hematuria terminală (de origine vezicală) are frecvent drept cauză *cistita* acută (blenoragică, colibacilară, sau cu microbi banali), cistita tuberculoasă, sau cistita trigonală la femeie. Hematuria datorită cistitei se asociază cu piurie, polakiurie și dureri micționale terminale care nu se calmează prin repaus, șederea la pat exacerbîndu-le, în loc să le ameliorze. Hematuria din cistita tuberculoasă se caracterizează prin aceea că scade în intensitate pe măsură ce boala progresează. Cistita încrustată provoacă hematurii mici, dar constante. Cistoscopia descoperă pete roșii pe suprafața mucoasei vezicii, la nivelul cărora se produce hemoragia.

Calculii vezicii dau hematurii terminale, chiar cînd nu se complică cu cistita. Caracterul acestor hematurii este că sînt provocate de eforturi, mers, zguduituri, și calmate prin repaus. Ele se asociază cu dureri accentuate la sfîrșitul micțiunii. Diferitele explorări urologice (radiografia, cistoscopia, explorarea cu exploratorul metalic) permit stabilirea diagnosticului.

Tumorile vezicii provoacă hematurii terminale (Guyon) sau mai degrabă hematurii totale cu accentuare terminală. Tumorile benigne (papilomul) sîngerează mult mai abundent decît cele maligne. Hematuria de cauză neoplazică este spontană, abundentă, capricioasă, neinfluențată de repaus. Ea crește în intensitate pe măsură ce boala evoluează.

Cateterismul evacuator poate fi cauza unei hemoragii într-o vezică destinsă.

Printre cauzele mai rare care provoacă hematurii de origine vezicală amintim: varicele vezicii, purpura vezico-renală și angioamele vezicii.

Hematuria totală (de origine renală) are cauze foarte numeroase:

O hematurie de origine renală provocată de mers și eforturi (hematurie de seară), care se calmează prin repaus, este produsă de un calcul renal. Radiografia simplă îngăduie diagnosticul. Hematuria calculoasă nu este în funcție de volumul calculului. Există calculi mici care provoacă hemoragii abundente. Adesea hematuria provocată de calculul renal este numai microscopică.

O hematurie cu sediul în rinichi, spontană, abundentă, capricioasă, nedureroasă, izolată (adică neînsoțită de alte modificări patologice, ca microbi, puroi, cilindri, cristale în urină etc.), cu tendință de a se repeta și a crește în intensitate, ține de un neoplasm al rinichiului. Uretero-pielografia retrogradă sau urografia precizează diagnosticul.

Tuberculoza urinară dă mai rar hematurie de origine renală (hemoptizia renală). Hiperemia sau ulcerația papilară sînt elementele ei patogenice. Hematuria de cauză tuberculoasă scade în intensitate, pe măsură ce boala progresează și se asociază cu piurie și bacilurie tuberculoasă.

Uneori cauzele hematuriei de origine renală se descoperă mai greu. În asemenea cazuri examenul microscopic al urinii poate să rezolve problema diagnosticului. Cînd hematuria se asociază cu piurie, trebuie să ne gîndim la tuberculoză, pielite acute sau cronice, calcul pielic infectat sau o tumoare infectată. Cînd hematuria nu se asociază cu piurie (hematurie izolată) diagnosticul cauzei este și mai dificil.

Rinichiul polichistic provoacă hematurii cu caractere asemănătoare celor din neoplasmul renal. Ambii rinichi sînt măriți de volum. Sîngerarea nu este însă totdeauna bilaterală. Urografia sau pielografia dau imagini caracteristice.

Nefrita cronică cu formă hematurică se observă de obicei la tineri care au avut repetate amigdalite sau angine, pioree alveolară sau alte focare de infecție. Hematuria este nedureroasă și capricioasă și caracterul ei esențial este că nu formează niciodată cheaguri. (Marion). Prezența cilindrilor în sediment pledează pentru etiologia nefritică. Biopsia renală arată leziuni de nefrită în focar.

Hidronefroza, rinichiul mobil, angiomul renal, papilita hemoragică și infarctul renal mic sînt cauze mai rare ale hematuriei renale.

Uneori hematuria renală are drept cauză o tulburare de coagulare sanguină, o hemogenie frustă.

Oxaluria abundentă provoacă de multe ori hematurie.

Adesea, cu toate investigațiile făcute, nu se poate stabili cauza hematuriei. Pentru aceste cazuri sîntem forțați să admitem termenul de hematurie esențială.

Tratamentul hematuriei este în funcție de cauza care a provocat-o. De multe ori, abundența ei impune un tratament simptomatic: coagulante, spălături vezicale, evacuarea cheagurilor, transfuzii sanguine etc. De multe ori abundența hematuriei renale pune în joc viața bolnavului și indică o nefrectomie de hemostază. De asemenea, cistostomia de urgență urmată de electrocoagularea unei tumori sau de enuclearea unui adenom devin necesare în hemoragiile vezicale grave.

PIURIA

Emisiunea urinii amestecate cu puroi se numește piurie. Este un simptom foarte frecvent în bolile aparatului uro-genital. Deoarece are totdeauna un substrat anatomic, nu trebuie tratată fără să se fi descoperit acest substrat. Tratamentul simptomatic al piuriei este periculos, deoarece dă posibilitatea leziunilor să evolueze și să depășească limitele posibilității tratamentului radical.

Urina care conține puroi este tulbure chiar în momentul emisiunii. Orice urină care se tulbură după ce a fost emisă nu este piurică. Se știe, de asemenea, că există varietăți de piurie în care urina nu este tulbure, după cum nu orice urină tulbure este piurică.

Diagnosticul piuriei presupune: stabilirea existenței ei, descoperirea originii în aparatul urinar și precizarea cauzei care o provoacă.

Stabilirea existenței piuriei se face prin examenul atent al urinii: macroscopic, chimic și microscopic.

Examenul macroscopic (clinic) se face privind prin transparență urina colectată într-un vas de sticlă, imediat după emisiune și în urma unui repaus de cîteva ore.

La femeie urina trebuie să fie recoltată cu sonda, spre a se evita amestecul secrețiilor dinafara căilor urinare, care pot să-i dea un aspect tulbure.

Imediat după emisiune, urina piurică poate îmbrăca aspecte diferite. Poate să fie perfect limpede, așa încît puroiul nu se descoperă decît prin examenul microscopic. Poate să fie limpede, însă conține, în număr mai mult sau mai puțin important, filamente (unele în suspensie, înotînd liber în masa lichidiană — filamente ușoare — altele la fundul vasului — filamente grele). Urina femeii nu conține filamente.

Uneori urina nu este evident tulbure, dar pierde luciul caracteristic, luînd un aspect mat (Bazy). Alteori este cu adevărat tulbure și prezintă în masa ei grunji de puroi. În sfîrșit, poate fi atît de tulbure, încît pare a fi formată exclusiv din puroi. Sînt cazuri în care urina ia un aspect mucilaginos, conținînd mase gelatinoase, vîscoase, care aderă la pereții vasului sau plutesc în lichid. Urina cu acest aspect are un miros amoniacal.

Urina piurică poate să conțină sînge în cantitate mare sau cheaguri mici diseminate în masa purulentă.

Datorită prezenței sfacelurilor din țesuturi (inflamații, tumori), sau fermentației materiilor albuminoase pe care le conține, urina piurică poate lua o culoare castanie, degajînd totodată un miros fetid, de gangrenă (urină putridă).

După repaus în vas, urina piurică se separă în două straturi: un depozit la fund și un strat lichid, care plutește deasupra lui.

Depozitul măsoară intensitatea piuriei. Abundența puroiului este caracteristică supurațiilor renale (pionefroză).

Aspectul depozitului este variabil. Se poate prezenta ca o pulbere care acoperă parțial sau complet fundul vasului și care la o mică agitare se înalță ca un nor ce dispare, prin amestec, în stratul lichidian. Poate lua aspectul unei mase galben-verzui, consistente, depusă la fundul vasului. Uneori puroiul formează un depozit compact, nisipos, ca pireul de castane, și ușor miscibil, prin agitare, cu urina care îl acoperă. Alteori este bine legat, nu se amestecă în urină prin agitare și după decantare rămîne ca o masă cremoasă la fundul vasului, de care nu se poate desprinde decît în bloc, în momentul răsturnării acestuia. Este rezultatul unei fermentații amoniacale a urinii care capătă o reacție alcalină și se observă în urina din cistitele vechi (urina vezicală a lui Guyon).

Sîngele, acidul uric și urații, fosfații și sfacelurile din tumori modifică aspectul depozitului.

Lichidul care plutește deasupra are și el aspecte diferite.

Se poate limpezi complet, luînd aspectul, culoarea, mirosul și reacția urinii normale, fapt care indică integritatea probabilă a rinichiului.

Alteori rămîne tulbure, palid, fără luciu, cu toate că puroiul s-a depus la fundul vasului. Urina care îl formează este săracă în uree și săruri minerale, are o densitate slabă și rămîne de obicei ușor acidă. Volumul ei este mare (3—4 litri), semn care arată că o leziune a alterat funcția renală. Este poliuria tulbure (plasmoliza) sau urina renală (Guyon). Trebuie să se știe însă că nu numai piuria de origine renală are un astfel de caracter. Persistența tulburării stratului lichid, care se datorește dizolvării protoplasmei globulelor albe ale puroiului în urina slab concentrată și ușor acidă, se poate observa și în piuriile de origine vezicală, după ingerarea unei cantități de băuturi diuretice, care scad densitatea urinii.

Examenul chimic pune în evidență unele proprietăți caracteristice ale piuriei. În momentul emisiunii urina piurică este acidă, neutră sau alcalină. După repaus în vas are tendința să sufere o fermentație amoniacală, ceea ce duce la alcalinizarea ei. Urina piurică proaspătă conține leucocite și albuminele serului, care rămîn în suspensie în stratul lichid. În urina care a suferit fermentația amoniacală, leucocitele se dezagregă și nucleoalbuminele pe care le conțin se dizolvă. Sub acțiunea mediului alcalin serinele și globulinele se transformă în alcalialbuminoide, apoi în albumoze și, în sfîrșit, în peptonă.

Toate aceste substanțe sînt capabile să modifice aspectul urinii și să creeze confuzii care se înlătură prin reacții chimice de laborator.

Pentru a se stabili dacă urina tulbure în momentul emisiunii conține puroi, se recoltează într-un vas, se adaugă cîteva picături de acid acetic 1/10, după care se lasă în repaus pentru a sedimenta. Se decantează și în depozitul rămas se varsă amoniac în exces. Dacă urina conține puroi, depozitul se transformă într-o masă mucilaginoasă (reacția lui Donné).

Urina piurică proaspătă conține albumine. Prezența lor se dovedește prin precipitarea în mediu acid și încălzire pînă la fierbere. Într-o eprubetă care conține cîțiva ml dintr-o astfel de urină, se toarnă 5—6 picături de acid acetic 1/10. Apare un precipitat care o tulbură și mai mult. Dacă prin încălzire precipitatul se accentuează, urina conține puroi. Dacă, dimpotrivă, ea se limpezește, degajînd bule de gaz, tulburarea se datorește fosfaților sau carbonaților de calciu pe care îi conține.

Cînd, prin simplă încălzire, urina tulbure se clarifică, înseamnă că tulburarea ei era datorită prezenței uraților.

Dacă într-o eprubetă care conține urină de examinat se toarnă acid azotic, la limita de contact între cele două lichide apare un inel format dintr-un precipitat. Precipitatul persistă la fierbere cînd urina conține puroi. Dacă dispare, tulburarea a fost provocată de urați.

Este mai greu să se facă deosebirea dintre albumina care provine din puroiul conţinut în urină şi aceea care ţine de leziuni de nefrită. În general, se socoteşte că albumina care nu depăşeşte cantitatea de 1,50 g‰ provine numai din puroi. Cînd această cifră este depăşită, trebuie să se presupună că în urina respectivă, alături de albumina puroiului, există alta, care provine dintr-o nefrită.

Examenul microscopic este esenţial pentru afirmarea piuriei. Trebuie să se facă în urina recoltată proaspăt. La bărbat urina se poate recolta prin micţiune normală, după ce s-a dezinfectat cu grijă glandul. Numai în cazul cînd se consideră că trebuie evitat amestecul produselor de secreţie uretrală, recoltarea se face printr-un cateterism aseptic. La femeie, recoltarea trebuie făcută numai prin sondă.

Elementul caracteristic al piuriei este leucocitul. Există o leucociturie fiziologică care nu trebuie confundată cu piuria. Diferenţa dintre aceste două stări se face considerînd numărul, dispoziţia în cîmpul microscopic şi forma leucocitelor. Caracteristic piuriei este numărul masiv al acestora, dispoziţia lor sub formă de aglomerări în pachete şi alterarea formei lor (ratatinate, cu dinţături la periferie, muriforme, cu dispariţia granulaţiilor protoplasmice şi dezagregarea nucleilor).

Urina hematurică conţine leucocite. Pentru a se afirma în asemenea caz existenţa unei piurii, este necesar ca raportul între leucocite şi globulele roşii să fie de cel puţin 1/750.

La examenul microscopic al urinii piurice se pot observa şi alte elemente: eritrocite, cilindri leucocitari (piurie de origine renală), celule epiteliale din arborele urinar, microbi, săruri minerale etc., importante pentru diagnosticul originii şi cauzei piuriei.

Examenul microscopic poate deosebi piuria de alte cauze care determină tulburarea urinii (spermaturie, chilurie, bacilurie).

Descoperirea originii piuriei se face prin studiul tipului ei, al semnelor clinice care o însoţesc şi prin examene urologice.

Tipul piuriei se stabileşte prin observarea apariţiei ei în raport cu micţiunea. Proba celor trei pahare este clasică, însă nu are aceeaşi valoare ca în hematurie.

Se deosebesc trei tipuri de piurie: filamentoasă, parţială şi totală.

Piuria filamentoasă este iniţială şi totdeauna de origine uretrală. Proba paharelor poate stabili în care porţiune a uretrei este punctul ei de plecare: cînd filamentele abundă în primul pahar şi se răresc în al doilea şi al treilea, piuria provine din uretra ventrală; cînd filamentele sînt numeroase în primul şi al treilea pahar şi rare în cel de-al doilea, originea piuriei este pe toată lungimea uretrei; cînd primul şi al doilea pahar conţin puţine filamente, iar cel de-al treilea foarte multe, originea piuriei este în uretra prostatică.

Prin procedeul lui Wolbarts se stabileşte mai corect originea piuriei filamentoase. Acest procedeu cuprinde patru manevre:

a) spălătură a uretrei ventrale. Apa care se scurge se recoltează într-un pahar. Ea conţine secreţiile uretrei ventrale;

b) cataterism evacuator al vezicii. Urina recoltată conţine puroiul din vezică, dacă există. Vezica se spală cu îngrijire, se umple cu 150 ml apă boricată şi se suprimă sonda;

c) bolnavul urinează o parte din lichidul vezical, care se recoltează într-un al treilea pahar. El conţine secreţiile din uretra dorsală;

d) după un masaj al prostatei, bolnavul urinează restul lichidului, care se recoltează într-un al patrulea pahar. Acesta conţine secreţiile prostatei.

Piuria este parţială cînd puroiul este abundent în ultimul pahar, deci la sfîrşitul micţiunii (este foarte probabil de origine vezicală).

Piuria totală se caracterizează prin prezenţa puroiului în toate cele trei pahare. Se poate ca acesta să fie mai abundent în ultimul, ca urmare a decantării lui în vezică. Piuria totală este de obicei de origine renală.

Unele caractere ale piuriei fac să se prevadă cu oarecare siguranţă originea ei vezicală sau renală.

Piuria este, foarte probabil, de origine renală cînd este foarte abundentă, lăsînd un depozit gros de 2—3 cm la fundul vasului, sau cînd este intermitentă, adică atunci cînd micţiunile purulente alternează brusc cu micţiuni clare. Intermitenţa se explică prin obstruarea temporară a ureterului rinichiului bolnav printr-un dop de puroi.

O piurie foarte abundentă poate fi însă şi de origine vezicală, aşa cum se întîmplă în diverticulii mari infectaţi.

O piurie în care conţinutul vezicii se limpezeşte cu uşurinţă printr-o spălătură vezicală şi se tulbură repede după aceea, este de origine renală.

Poliuria tulbure este, în marea majoritate a cazurilor, de origine renală.

O piurie în care conţinutul vezicii se limpezeşte cu mare greutate printr-o spălătură, şi care se menţine limpede un oarecare timp după aceea, este de origine vezicală.

Urina purulentă cu reacţie alcalină şi cu mucozităţi (fermentaţie amoniacală) este totdeauna de origine vezicală. Urina piurică amestecată cu sînge se observă de asemenea într-o piurie de origine vezicală.

Unele manifestări clinice care însoţesc piuria pot da indicaţii asupra sediului ei. Un rinichi mare, o tumoare inflamatoare la nivelul perineului ventral, o leziune la nivelul aparatului genital, un glob hipogastric indică punctul de plecare al piuriei. Polakiuria şi durerea micţională pledează pentru sediul vezical al piuriei.

Piuria poate să fie de origine extraurinară (abces apendicular, supuraţii anexiale deschise în vezică). Caracterul ei este abundenţa puroiului fără nici o manifestare din partea vezicii. Vezica tolerează foarte bine supuraţiile din vecinătate care se evacuează prin mijlocirea ei.

În multe cazuri originea piuriei nu poate fi precizată decît prin explorarea urologică: cistoscopie, cateterism ureteral, uretroscopie, uretrocistografie, radiografie pe gol. Aceste explorări descoperă sediul leziunii care o provoacă.

Precizarea cauzei piuriei. Uneori cauza piuriei se poate stabili considerînd circumstanţele în care a apărut. Astfel, cauza unei piurii care apare în cursul blenoragiei este o prostatită sau o cistită. De cele mai multe ori este necesar să se exploreze atent, pentru a se descoperi cauza piuriei.

Cea mai frecventă cauză a piuriei de origine renală este tuberculoza. Prezenţa bacilului Koch în urină, alterarea funcţiei renale, dovedită prin cromocistoscopie şi urografie, descoperirea leziunilor de tuberculoză în rinichi prin pielografie, sau prin uretero-pielografie retrogradă, inocularea urinii la cobai (mai cu seamă inocularea directă în ganglioni), microcultura, sînt mijloace de investigaţie prin care se stabileşte dacă tuberculoza este cauza piuriei. Se poate constata astfel că multe piurii considerate ca fiind datorite unei pielite sau fără cauză aparentă, şi foarte rezistente la tratament, sînt de natură tuberculoasă. Conservarea reacţiei acide a urinii este un semn care pledează pentru tuberculoză.

Examenul clinic, radiografia pe gol, radiografia cu substanţă opacă pot descoperi alte cauze ale piuriei de origine renală: calcul, hidronefroză infectată, pionefroză, tumoare infectată, abces al rinichiului deschis în căile excretoare etc.

Cauzele piuriei de origine vezicală sînt de asemenea variate (inflamaţii ale vezicii cu microbi banali, uretro-trigonite, calculi, corpi străini, tumori ale vezicii, diverticuli). Explorările urologice (radiografia, cistografia, cistoscopia) descoperă cu uşurinţă aceste cauze.

Piuria de origine uretro-prostatică poate să ţină de leziuni ale uretrei (stricturi, inflamaţii acute sau cronice, tumori, inflamaţii ale glandelor uretrei) sau de leziuni ale prostatei (supuraţii, caverne etc.). Explorarea cu exploratorul cu bulă olivară, uretroscopia, uretro-cistoscopia, uretrografia pun în evidenţă aceste cauze.

Examenul microscopic al urinii piurice, recoltate aseptic, are importanţă în stabilirea diagnosticului etiologic. Prin studiul cito-bacteriologic, care trebuie asociat obligatoriu cu culturi pe medii, se pot deosebi mai multe varietăţi etiologice ale piuriei.

Piuria amicrobiană sau aseptică este o piurie în care examenul cito-bacteriologic arată absenţa microbilor, iar culturile rămîn sterile. Caracteristică este abundenţa puroiului şi alterarea formei piocitelor. În multe cazuri piuria aseptică s-a dovedit a fi manifestarea unei infecţii tuberculoase. Această constatare a dus la exagerări, deoarece orice piurie amicrobiană a fost multă vreme socotită ca tuberculoasă. Astăzi este dovedit că există multe leziuni ale aparatului urinar care pot provoca piurii amicrobiene (retenţii vezicale, calculi sau tumori, prostatită cronică). Wildbolz a descris o piurie amicrobiană ca boală de sine stătătoare, care dispare într-un interval foarte scurt (24—48 de ore), după administrare intravenoasă de neosalvarsan (0,15 cg pe doză). Natura netuberculoasă a acestei piurii aseptice este confirmată prin proba tratamentului. Cauza ei probabilă este un virus care nu se poate depista prin mijloacele obişnuite.

În piuria produsă de o leziune tuberculoasă, examenul microscopic poate descoperi bacilul Koch într-o proporţie de 80—90% dintre cazuri. Prezenţa bacilului Koch este cu atît mai constantă în urina tuberculoşilor urinari cu cît leziunile renale sînt mai tinere. De multe ori, eliminarea bacilului Koch se face intermitent, ceea ce impune examene repetate. Prezenţa bacilului Koch fără piurie este excepţională. În tuberculoza renală, alterările piocitelor în urină sînt caracteristice (retractate, deformate, dinţate). Din aceste alterări Colombino a căutat să facă un semn al tuberculozei, chiar în lipsa bacilului Koch; s-a dovedit însă că ele nu au valoare patognomonică.

Natura netuberculoasă a piuriei fără bacil Koch (la examenul microscopic) nu trebuie afirmată fără să se fi folosit mijloace mai precise de explorare (inoculare la cobai, microcultură).

Prezenţa stafilococului în urina piurică se datoreşte unei supuraţii a parenchimului renal sau a prostatei. De multe ori însă, într-o urină piurică stafilococul maschează o tuberculoză renală.

Apariţia unei piurii cu germeni banali (stafilococ, colibacili, enterococ) se poate observa într-o litiază renală. Anomalii de conformaţie sau procese patologice ale aparatului urinar pot întreţine o piurie cu colibacili. De aceea, înainte de a se afirma existenţa unui sindrom entero-renal, este bine să se descopere aceste cauze posibile; altfel nu se poate institui o terapeutică eficace.

Tratamentul piuriei nu trebuie să fie simptomatic, ci să se adreseze cauzei care a provocat-o şi o întreţine.

BACTERIURIA

Eliminarea microbilor în urina care nu conţine puroi se numeşte bacteriurie.

De obicei, urina cu bacterii, cu toate că nu conţine puroi, îşi pierde limpezimea, luînd un aspect uşor tulbure, opalescent, aspect care nu dispare nici prin repaus, nici prin centrifugare, nici prin tratare cu acizi sau alcali. Numai trecerea prin filtrul de porţelan o limpezeşte. Aspectul tulbure al urinii se observă mai cu seamă în prezenţa colibacilului. Spre deosebire de urina piurică, ea nu sedimentează prin repaus.

Urina cu bacterii îşi păstrează de obicei reacţia acidă, atît la emisiune, cît şi după ce stă în vas. Mai rar ea poate căpăta o reacţie alcalină, aşa cum se întîmplă în prezenţa stafilococului.

În funcţie de varietatea microbilor pe care îi conţine, urina bacteriurică poate să-şi păstreze mirosul caracteristic, sau poate căpăta un miros fetid, ca zeama de varză (colibacili) sau chiar putrid.

Examenul microscopic al urinii bacteriurice arată, de regulă, prezența bacteriilor în masă alături de leucocite care sînt foarte reduse ca număr și izolate. Prin aceasta, bacteriuria se deosebește de piurie.

Microbii care se descoperă într-o astfel de urină sînt foarte variați: colibacilul (foarte frecvent), enterococul, bacilul piocianic, stafilococul, streptococul, bacilul Eberth.

Uneori, bacteriuria nu se manifestă din punct de vedere clinic și se descoperă întîmplător, cu ocazia unui examen cito-bacteriologic. Obișnuit, însă, ea provoacă unele simptome urinare, ca polakiurie, usturimi uretrale, cistalgii, hematurie.

Bacteriuria poate să evolueze, cu tulburări generale, oboseală, astenie, cu accese febrile, cu tulburări digestive și nervoase. Alteori poate provoca hematurii prelungite, care dau naștere la confuzii cu nefrita hematurică, uretrite care nu dispar decît în momentul în care urina a devenit aseptică (în special bacteriuria cu stafilococ).

Evoluția bacteriuriei poate fi acută, subacută sau cronică.

Bacteriuria se observă mai frecvent la femei decît la bărbați; la femeie apare de obicei în cursul sarcinii; la bărbat, după infecții uretro-prostatice. Bolile generale pot provoca bacteriurii.

Colibacilul, a cărui prezență este obișnuită în intestin, sub influența anumitor cauze (stază intestinală cronică, apendicită, colecistită, virulență crescută), trece cu ușurință în sînge și apoi se elimină prin rinichi, în urină.

Din punct de vedere *patogenic*, se deosebesc trei varietăți de bacteriurie:

Bacteriuria prin pătrundere directă, în care microbul pătrunde direct prin uretră în vezică, în momentul unei spălături (blenoragie) sau al unui sondaj. Acest mecanism se observă frecvent la femeie, la care uretra scurtă și conformația specială a sfincterului permit pătrunderea în vezică a microbilor din vagin.

Bacteriuria prin pătrundere limfatică, în care microbii (în special colibacilii) pătrund în vezică pe cale limfatică, punctul de plecare fiind în special rectul.

Bacteriuria prin eliminare renală, în care microbii ajung în urină după ce au fost eliminați din sînge prin rinichi.

Prin primele două mecanisme se produce bacteriuria esențială, caracterizată prin aceea că microbul, o dată pătruns în căile urinare, crește și se înmulțește aici, fără să provoace leziuni inflamatoare. Prin cel de-al treilea mecanism se produce bacteriuria prin eliminare, în care microbii din sînge se elimină pur și simplu prin urină, așa cum se întîmplă în cursul bolilor generale. O bacteriurie prin eliminare se poate însă transforma într-o bacteriurie esențială, microbii putînd cultiva în urină și existînd astfel aici și după dispariția bacteriemiei.

Nu se cunosc bine cauzele pentru care microbii pot pătrunde în căile urinare fără să provoace o inoculare septică. Virulența microbului și rezistența terenului sînt factori care s-au pus în discuție fără să poată însă explica totul.

Bacteriuriile pot fi precedate sau nu de leziuni inflamatoare ale căilor urinare (pielită, cistită). Primele se numesc secundare, ultimele, primitive.

Diagnosticul bacteriuriei se face prin examenul microscopic, care arată absența puroiului. Originea ei renală sau vezicală se descoperă prin cateterism ureteral.

După germenii care se găsesc în urină, bacteriuria a fost împărțită în două varietăți: tuberculoasă și netuberculoasă.

În prezent se știe că apariția izolată a bacilului Koch în urină (bacteriuria tuberculoasă) este semnul unei tuberculoze renale în etapa parenchimatoasă (Dossot).

Bacteriuria netuberculoasă este produsă de germenii banali.

Consecința bacteriuriei, cînd persistă multă vreme, este apariția unor leziuni în aparatul urinar: nefrite infecțioase, pielo-nefrite, cistite.

Tratamentul constă în primul rînd în suprimarea cauzei care o întreţine (purtătorii de germeni după febra tifoidă, sindromul entero-renal). În al doilea rînd, tratamentul se referă la bacteriuria însăşi. Acesta este de ordin general şi local. Tratamentul general constă în administrarea de antiseptice urinare sau neosalvarsan împotriva stafilococului. Antibioticele sau chimioterapicele (sulfamide) se administrează după indicaţiile pe care le dă identificarea germenului şi sensibilitatea lui faţă de aceşti agenţi terapeutici (penicilina împotriva stafilococului şi enterococului, streptomicina sau cloromicetina împotriva bacilului coli, bacilului Eberth etc.).

Tratamentul local constă în spălături vezicale, spălături bazinetale cu sonda ureterală, instilaţii sau soluţii antiseptice etc.

FOSFATURIA

Fosfaturia se caracterizează prin prezenţa unei cantităţi excesive de fosfaţi în urină. Cantitatea medie de fosfaţi care se elimină prin urină în decurs de 24 de ore este de 30 mg pe kilocorp, calculată în acid fosforic (P_2O_5). Cînd această cantitate creşte peste 60 mg, se instalează fosfaturia.

Raportul normal între eliminarea fosforului şi a ureei prin urină este: $\frac{P_2O_5}{Ur} = \frac{1}{10}$.

Cînd eliminarea fosfaţilor depăşeşte cantitatea unei zecimi din ureea urinară din 24 de ore, se poate spune că există o fosfaturie.

Curba normală de eliminare a fosfaţilor are un maxim la mijlocul nopţii. Fosfaturia se caracterizează uneori prin deplasarea acestui maxim către mijlocul zilei (în general după masa de prînz).

Termenul de fosfaturie se aplică impropriu şi altor stări, în care deşi cantitatea fosfaţilor eliminaţi nu depăşeşte cifra normală, ei devin aparenţi printr-un fenomen de precipitare, în prezenţa unei eliminări crescute a calciului sau a carbonaţilor care alcalinizează urina.

Există un raport şi între eliminarea calciului şi fosforului, care se calculează după formula următoare: $\frac{Ca}{P_2O_5} = \frac{1}{12}$. Cînd eliminarea calciului depăşeşte această valoare, ajungînd să reprezinte o optime sau un sfert din cifra fosforului, se instalează o calciurie care alcalinizează urina. În urina alcalină calciul formează cu acidul fosforic săruri insolubile (fosfaţi de calciu) care precipită. În asemenea cazuri nu există deci pierderi masive de fosfor, ci de calciu. Reacţii asemănătoare se pot produce şi cu acidul oxalic şi, mai cu seamă, cu acidul carbonic (carbonat de calciu etc.).

Din cele de mai sus, rezultă că există două varietăţi de fosfaturie: *adevărată* şi *falsă* (pseudofosfaturie).

Din punct de vedere clinic, fosfaturia prezintă mai multe caractere.

Urina fosfaturică este tulbure în momentul emisiunii, uneori mai puţin, alteori atît de intens, încît ia un aspect lăptos. Mai rar ea este limpede în momentul emisiunii, dar se tulbură după un repaus la rece. Aceste aspecte sînt în funcţie de cantitatea de fosfaţi pe care o conţine. În unele cazuri, tulburarea urinii este numai intermitentă (ziua după masă).

Lăsată în repaus la rece, într-un vas, se separă în două straturi: un depozit gros, albicios, la fundul vasului, şi un strat lichid, mai mult sau mai puţin limpede deasupra. La suprafaţă şi în interiorul acestuia plutesc uneori cristale strălucitoare. Adesea, în cursul fosfaturiei se formează în bazinet sau în vezică concreţiuni calcice, care pot duce la instalarea unei litiaze fosfatice.

Prin acidificare cu cîteva picături de acid acetic sau azotic, urina care conţine fosfaţi se clarifică. Cînd o dată cu limpezirea se produce şi o efervescenţă, prin degajare de bule de gaz, urina tulbure conţine nu numai fosfaţi, ci şi carbonaţi (degajare de CO_2).

Fosfaturia se asociază cu tulburări de ordin general: oboseală, dureri sacro-lombare, cefalee, depresiune nervoasă, astenie, dureri osoase și uneori chiar atrofie musculară. Nu se știe dacă aceste tulburări sînt provocate de pierderea sărurilor de calciu sau de fosfor din organism.

Uneori există tulburări din partea aparatului urinar: usturimi la micțiune, cistalgii, polakiurie, colici nefretice.

Diagnosticul fosfaturiei constă în a o deosebi de toate cauzele care sînt susceptibile să tulbure urina: piurie, bacilurie, chilurie. Clarificarea prin acidificare stabilește diagnosticul de fosfaturie. Examenul microscopic deosebește fosfaturia (prezența de cristale de fosfați amoniaco-magnezieni) de piurie (prezența de leucocite în masă), de bacilurie (microbi) sau de chilurie (granulații de grăsime).

Deosebirea este mai grea în cazurile în care fosfaturia coexistă cu piuria. Cînd aceasta din urmă este foarte abundentă, este posibil ca precipitarea sărurilor fosfo-calcice să fie secundară unei infecții care a alcalinizat urina.

Deosebirea între fosfaturia adevărată și pseudofosfaturie nu se poate face clinic, ci numai pe baza analizelor chimice. Fosfaturia adevărată se caracterizează prin creșterea eliminării fosfaților și, uneori, prin scăderea procentului de eliminare a calciului, pe cînd pseudofosfaturia se caracterizează prin creșterea eliminării calciului și o eliminare normală a fosforului.

Fosfaturia adevărată este mai puțin importantă pentru urolog. Se prezintă sub două forme clinice: trecătoare și cronică. Forma trecătoare poate fi produsă de oboseala fizică și intelectuală, exces de alimentație cu carne, crize de epilepsie etc. Forma cronică poate exista izolat (diabet fosfatic) sau asociată cu albuminurie, azoturie, glicozurie, oxalurie. Se observă în stările de deprimare nervoasă, în oboselile intelectuale, în stările pretuberculoase, în diabetul zaharat.

Pseudofosfaturia este de o importanță mai mare în urologie. Este manifestarea unui proces local care a dus la alcalinizarea urinii și, consecutiv, la precipitarea fosfaților.

Cauzele care duc la asemenea modificări sînt urinare și extraurinare.

Pseudofosfaturia de cauză urinară (fosfaturia falsă septică) se observă în infecția căilor urinare, în special a căilor urinare superioare (pielo-nefrită, cistită), care provoacă alcalinizarea urinii printr-un proces de fermentație septică și, prin aceasta, predispune la precipitarea fosfaților. Eliminarea masivă a acidului oxalic scade aciditatea normală a urinii, producînd același efect. Asemenea tulburări se pot observa și în unele procese nefritice (fosfaturia coexistă cu albuminuria ortostatică).

Pseudofosfaturia de cauză extraurinară (fosfaturia falsă aseptică) are multe cauze. Printre acestea, cele mai obișnuite sînt: anoxemia prin insuficiență respiratoare (bronșită, emfizem, astm, tuberculoză) care provoacă o retenție de CO_2 în sînge, favorizînd eliminarea de calciu sub formă de săruri solubile care precipită în urina alcalină, sub formă de fosfați de calciu; tulburările digestive (hiperclorhidria, dispepsiile cu fermentație acidă, crizele gastrice tabetice) prin absorbția unei cantități mari de calciu; ingerarea de apă alcalină; tulburările neurovegetative care provoacă o scădere a acidității urinare; inflamațiile cronice ale prostatei care favorizează fermentația septică a urinii.

Se citează o pseudofosfaturie a adolescenților, a cărei cauză nu se cunoaște prea bine.

Pseudofosfaturia nu este gravă dacă intensitatea ei nu este mare. Cînd însă eliminarea sărurilor de calciu este masivă, organismul poate suferi. Pseudofosfaturia poate fi cauza calculilor fosfatici și, prin aceasta, prognosticul ei se schimbă.

Tratamentul fosfaturiei constă în suprimarea cauzei ei (a tulburărilor respiratoare, digestive, nervoase). Tratamentul general cu arsenic, fosfor, fier, stricnină, acid glutamic,

hidroterapia, repausul fizic şi intelectual sînt indicate pentru redresarea stării generale. Acidificarea urinii este necesară pentru a împiedica precipitarea fosfaţilor (dietă cetogenă, acid benzoic 1—2 g, acid fosforic oficinal 60—100 de picături, urotropină asociată cu benzoat de sodiu, acid clorhidric 6 picături înainte de fiecare masă). Acidul fosforic mai poate fi administrat şi după formula lui Joulié: acid fosforic oficinal 17 g, fosfat acid de sodiu 34 g, apă distilată 250 g, din care se iau 8—10 linguri pe zi. În caz de alcalinizare a urinii printr-un proces septic în căile urinare, fosfaturia se va trata cu antiseptice urinare. Apele diuretice, de tipul Olăneşti nr. 24, au efect bun în asemenea cazuri. Scăderea eliminării calciului prin diminuarea absorbţiei lui prin intestin este folositoare. Se restrîng toate alimentele care conţin calciu: lapte, legume verzi, fructe şi se blochează resorbţia lui prin intestin cu ajutorul sărurilor de aluminiu (bazalgel, amfogel).

Trebuie să se aibă în vedere recuperarea fosforului eliminat din organism, prin administrarea lui sub diferite forme.

OXALURIA

Oxaluria se caracterizează prin prezenţa unei cantităţi anormale de cristale de acid oxalic în urină.

Ea nu este condiţionată de un procent ridicat al acidului oxalic în urină, ci de anumite modificări ale acesteia care schimbă gradul lui de solubilitate. Scăderea acidităţii urinii prin transformarea fosfatului acid de sodiu, în fosfat neutru are ca urmare precipitarea acidului oxalic, care nu se mai poate menţine în soluţie.

Precipitarea acidului oxalic şi a oxalaţilor tulbură foarte puţin urina, care prin repaus formează un mic depozit alb strălucitor, solubil în acid clorhidric. La microscop, cristalele au forma caracteristică de plic sau de ou.

Oxaluria nu provoacă, în general, suferinţe mari, însă micţiunea poate fi dureroasă, iar urina hematurică, prin iritaţia pe care cristalele în abundenţă o produc la nivelul mucoasei căilor urinare. Alteori, prezenţa cristalelor provoacă spasme ale ureterului şi colici nefretice.

Oxaluria se observă în special în tulburările de digestie, mai ales cu ocazia unei alimentaţii bogate în acid oxalic.

Tratamentul constă în cura de diureză, în scopul acidificării urinii cu ape oligometalice (Olăneşti nr. 24) sau cu ape bogate în magneziu, în corectarea tulburărilor de digestie prin administrare de carbonat de magneziu şi în restrîngerea alimentaţiei cu conţinut bogat în acid oxalic.

LIPURIA

Eliminarea unor grăsimi prin urină se manifestă sub formă de lipurie, chilurie, sau colesterinurie. Ea este rar întîlnită.

Urina este tulbure şi are un aspect lactescent.

Lipuria se caracterizează prin prezenţa unor granulaţii fine de grăsime în urină, care plutesc la suprafaţă.

Este adesea urmarea unei embolii masive în rinichi. Se observă în cursul fracturilor şi mai rar în diabet, obezitate, tuberculoză pulmonară sau în urma unei alimentaţii excesiv de bogată în grăsimi. Degenerescenţa grasă a rinichiului şi nefrozele provoacă lipurie, care se pune în evidenţă prin prezenţa lipoizilor birefringenţi în urină.

Existenţa lipuriei se dovedeşte prin examenul microscopic al urinii (prezenţa corpilor birefringenţi) sau prin proba cu eter. Amestecînd urina în părţi egale cu eter, ea se clarifică.

Chiluria sau limfuria se caracterizează prin prezența grăsimii, albuminei și fibrinei (substanțe care intră în compoziția chilului) în urină. Urina are un aspect tulbure, lăptos. Examenul microscopic descoperă granulații de grăsime, iar la proba cu eter urina se clarifică.

Caracteristic pentru chilurie este că urina se tulbură mai cu seamă în timpul digestiei.

Vărsarea chilului în urină se produce în urma unei fistule care se stabilește între un vas limfatic și căile excretoare ale aparatului urinar, de obicei în infecțiile cu *Filaria sanguinis*.

Rareori chiluria este complicația unui limfangiom renal.

Colesterinuria se caracterizează prin prezența cristalelor romboidale de colestérină în urină. Ele formează un strat irizat la suprafața urinii. Colesterinuria se observă în hidronefrozele gigante care provoacă o degenerescență grasă a epiteliilor rinichiului și bazinetului.

FIBRINURIA

Cu totul excepțional se întîmplă ca o dată cu urina să se elimine cheaguri lungi, formate din fibrină.

Fibrinuria este una dintre manifestările rare ale cistitelor acute sau papilomatozei vezicii. Uneori cheagul fibrinos poate fi atît de voluminos încît umple cavitatea vezicii, provocînd o retenție de urină.

PNEUMATURIA

Emisiunea urinii amestecată cu gaze se numește pneumaturie.

Eliminarea gazelor se produce brusc la sfîrșitul micțiunii, ceea ce provoacă uneori zgomote caracteristice. Prin amestecul lor cu ultimele picături de urină, se formează o spumă ale cărei bule apar la nivelul meatului, unde se sparg. În momentul eliminării gazelor, bolnavul are o senzație de destindere a pereților uretrei, adesea dureroasă.

Pneumaturia poate fi intermitentă, apărînd și dispărînd periodic, sau poate fi permanentă, manifestîndu-se timp îndelungat la fiecare micțiune. Ea nu poate fi confundată cu eliminarea aerului care poate să pătrundă în vezică cu ocazia unui cateterism vezical (sondaj, cistoscopie etc.).

După originea gazelor care se elimină, se deosebesc două varietăți de pneumaturie.

În prima varietate, gazele pătrund în vezică dinafara ei, printr-o fistulă vezico-vaginală, uretro-vaginală, vezico-intestinală sau uretro-rectală. Ultimele două pot fi rezultatul cancerului intestinului gros sau al rectului, al unei ulcerații tuberculoase a intestinului, sau al unui abces apendicular deschis în vezică. O pneumaturie de această natură se recunoaște prin faptul că, pe lîngă gaze, urina conține și materii fecale.

Supurațiile gazoase perirenale pot provoca, de asemenea, o pneumaturie de această varietate.

Examenul cistoscopic descoperă aceste fistule.

În cea de-a doua varietate a pneumaturiei, gazele care se elimină se produc în interiorul vezicii însăși, fie prin fermentația alcoolică a urinii, care conține glucoză, așa cum se întîmplă la diabetici, fie în urma pătrunderii microbilor de fermentație în căile urinare (*B. lactis aerogenes*), cu care ocazie se dezvoltă CO_2, fie prin descompunerea urinii care conține albumină, sub acțiunea unor microbi cum este colibacilul.

Tratamentul pneumaturiei diferă, după cum originea gazelor este extra- sau intravezicală.

În pneumaturia de origine extravezicală este necesară cura operatoare a fistulelor vezico-intestinale, vezico-vaginale etc.; în cea de origine endovezicală, este necesară dezinfecția urinii.

MODIFICĂRILE CANTITATIVE ALE URINII

POLIURIA

Creşterea cantităţii urinii secretate şi eliminate în interval de 24 de ore se numeşte poliurie. Cantitatea de urină secretată şi eliminată în 24 de ore de un organism adult normal este de 1 200—1 500 ml. Există poliurie de îndată ce această cantitate depăşeşte 2 litri.

Diagnosticul poliuriei se face prin măsurarea urinii emise în 24 de ore.

Există poliurii voluminoase (5—10 litri în 24 de ore sau chiar mai mult), care sînt uşor de recunoscut prin frecvenţa şi abundenţa micţiunilor. În majoritatea cazurilor însă, poliuria este mai discretă (2—4 litri în 24 de ore), şi fără măsurarea urinii, ea poate fi confundată cu polakiuria. În poliurie secreţia urinară este egală pe parcursul celor 24 de ore sau poate să fie exagerată numai în anumite momente, rămînînd normală în altele.

Urina poliurică este apoasă, slab colorată. Este limpede în momentul emisiunii, dar poate fi şi tulbure. În acest din urmă caz, lăsată în repaus, face depozit şi se limpezeşte. Uneori nu se clarifică prin repaus şi, deşi a format un depozit, rămîne mai departe tulbure (poliuria tulbure, urina renală). Aceasta se observă în cursul supuraţiilor rinichiului.

Densitatea urinii poliurice este de obicei scăzută, ajungînd la 1 010—1 003. În poliuria din diabetul zaharat, densitatea urinii este foarte ridicată (1 030—1 040).

Prin volumul ei, poliuria provoacă fuga unei mari cantităţi din masa apei din organism, fapt care se răsfrînge asupra compoziţiei mediului intern. Organismul corectează de cele mai multe ori el însuşi aceste pierderi de apă prin polidipsie. În multe cazuri însă, el nu poate să restabilească echilibrul numai prin mijloacele de reglare proprii. Iau astfel naştere tulburări grave. Pentru aceasta, poliuria trebuie descoperită şi tratată.

Apa, constituentul principal al lichidelor organismului, este repartizată în două sectoare: sectorul intracelular şi sectorul extracelular. Apa sectorului extracelular este repartizată, la rîndul ei, în două compartimente: compartimentul intravascular (apa plasmatică şi apa globulelor roşii) şi compartimentul interstiţial (lichidul interstiţial).

Condusă de anumite legi de ordin fizico-chimic, apa circulă liber între diferitele sectoare şi compartimente, astfel încît variaţiile ei în plus sau în minus într-unul din sectoare sînt urmate de variaţii, în minus sau în plus, în celălalt sector, care restabilesc o stare de echilibru.

Acumularea apei sau fuga ei din organism este supusă acţiunii complexe a multor factori. Un rol esenţial revine rinichiului.

Rolul rinichiului în diureza apoasă este esenţial, dar nu exclusiv. Tubul digestiv, ficatul, aparatul cardio-vascular, starea de hidratare a lichidelor organismului, sistemul neuro-endocrin, sînt factori care contribuie la determinarea ei. Există corelaţii fiziologice între aceşti factori şi rinichi în special; corelaţiile neuro-endocrino-renale sînt foarte importante în diureza apoasă.

Experimental s-a dovedit că înţeparea bulbului la iepurele de casă este urmată de o poliurie trecătoare. S-a dovedit că traumatismele encefalului au un efect asemănător. Ablaţia hipofizei la cîine determină o poliurie accentuată şi durabilă. La fel, traumatismele regiunilor infundibulo-tuberiene. Se ştie, de asemenea, că leziunile experimentale ale ventriculului al 3-lea provoacă poliurie, probabil pe cale umorală, deoarece ea nu se modifică după enervarea rinichiului.

Este bine cunoscut în prezent că diureza apoasă se supune unor factori hormonali. Lobul dorsal al hipofizei secretă un hormon antidiuretic, care, acţionînd asupra porţiunii distale a nefronului, provoacă o reabsorbţie activă a apei din filtratul glomerular,

concurînd astfel la fenomenul de concentrare a urinii definitive. Suspendarea acţiunii acestui hormon este urmată de poliurie, prin lipsa reabsorbţiei apei la nivelul tubului distal. În acest caz, urina definitivă are un volum mare şi o densitate mică (diabet insipid etc.).

Corticosuprarenala secretă doi hormoni cu acţiune în diureza apoasă. Primul este dezoxicorticosteronul (DOCA), a cărui acţiune se exercită asupra porţiunii proximale a nefronului, dirijînd reabsorbţia clorurii de sodiu şi, consecutiv, şi a apei din filtratul glomerular. Suspendarea acţiunii acestui hormon are drept urmare o poliurie, prin lipsa reabsorbţiei clorurii de sodiu şi a apei din urina glomerulară (boala lui Addison). Cel de-al doilea este cortizonul, care provoacă o poliurie, probabil printr-o acţiune de inhibare a hormonului antidiuretic.

Compoziţia filtratului glomerular are o influenţă remarcabilă în producerea poliuriei. Se ştie că prezenţa unei concentraţii mari de glucoză în urina glomerulară nu permite o reabsorbţie normală a apei la nivelul tubului, fapt care are ca urmare o poliurie. În asemenea cazuri, urina are o concentraţie mare (poliuria diabetului zaharat). Prin acelaşi mecanism acţionează şi ureea ca diuretic.

Starea de hidratare a lichidelor organismului are un rol important în diureză. Apa este o substanţă cu prag. Aceasta înseamnă că ea se elimină prin rinichi, în măsura în care prezenţa ei în sînge (deci şi în celelalte lichide ale organismului) depăşeşte limita normală necesară corpului. Surplusul de apă în organism provoacă o poliurie, prin scăderea pragului ei de eliminare renală. Unele substanţe medicamentoase provoacă poliurie prin acţiunea lor diuretică, fie prin mecanismul creşterii filtratului glomerular (diuretina, teobromina), fie prin scăderea reabsorbţiei tubulare (diureticele mercuriale, glucoza, ureea).

Rinichiul însuşi poate fi cauza exclusivă a poliuriei. În cursul proceselor patologice care alterează starea lui anatomică şi funcţională (scleroza renală, supuraţiile, staza cu infecţie în căile excretoare), poliuria apare ca o încercare de compensare a insuficienţei secretoare a parenchimului. Reducerea suprafeţei de filtrare a glomerulilor este urmată de o activitate mărită a ultrafiltrării prin glomerulii rămaşi în funcţiune şi printr-o accelerare a tranzitului prin tubul urinifer. Accelerarea tranzitului are ca urmare o reabsorbţie incompletă a apei, care este favorizată şi de prezenţa ureei în concentraţie mai mare în acest filtrat glomerular. Consecinţa este urina cu densitate mică şi volum mare.

Există deci, din punct de vedere fiziopatologic, două tipuri de poliurii: o poliurie de cauză extrarenală, în care rinichiul cu parenchim sănătos şi funcţie normală nu face decît să se supună condiţiilor dinafara lui, care provoacă poliuria, şi o poliurie de cauză renală, în care parenchimul renal şi funcţia lui sînt alterate şi în care ea apare ca o încercare de compensare a insuficienţei renale. Aici se încadrează şi poliuria numită de necesitate sau de echilibru, în care rinichiul este forţat să excrete un exces de substanţe din organism.

Semnificaţia şi gravitatea acestor două tipuri de poliurie sînt diferite.

Poliuria de cauză extrarenală

Are varietăţi numeroase, după factorii care o provoacă:

Poliuria prin ingerarea unei cantităţi mari de apă (potomani) este o formă care se tratează uşor prin limitarea ingestiei de lichide. Existenţa ei obligă ca în studiul unei poliurii să se ţină seama, în primul rînd, de cantitatea de apă ingerată. Există o poliurie postprandială, care apare la dispepticii ce ingeră la masă apă în cantităţi mari.

Poliuria prin cură cu ape minerale diuretice. Apele slab mineralizate, hipotone, provoacă poliurie prin hemodiluţie, a cărei urmare este, fie o scădere a pragului de eliminare a apei, fie o inhibiţie a hormonului antidiuretic. Apele puternic mineralizate, hipertone,

provoacă poliurie prin creşterea puterii osmotice a filtratului glomerular care diminuează reabsorbţia apei la nivelul tubilor.

Poliuria medicamentoasă. Unele medicamente cu acţiune diuretică provoacă poliuria influenţînd direct funcţia secretoare a rinichiului, fie mărind cantitatea filtratului glomerular, fie împiedicînd, prin prezenţa lor, reabsorbţia la nivelul tubului. Alte medicamente provoacă poliurie prin acţiune indirectă asupra rinichiului: creşterea debitului sanguin renal (tonicardiacele, în special digitala şi cafeina). Printr-un mecanism asemănător acţionează şi cura de declorurare.

Poliuria prin tulburări ale glandelor endocrine. Poliuria din diabetul zaharat este urmarea prezenţei glucozei în concentraţie mare în filtratul glomerular. Poliuria din diabetul insipid este consecinţa suprimării acţiunii hormonului antidiuretic. Este cea mai voluminoasă, putînd să ajungă pînă la 30 de litri în 24 de ore. Excesul de cortizon sau insuficienţa dezoxicorticosteronului provoacă, de asemenea, o poliurie de această natură.

Poliuria nervoasă poate fi provocată, fie de leziuni ale sistemului nervos vegetativ, fie de reflexe patologice cu diferite puncte de plecare din organism. Poliuria reflexă este frecventă şi se observă cu ocazia frigului, a unor crize dureroase (colici hepatice, nevralgii) sau a unor iritaţii care pornesc din vezică sau uretra dorsală (explorări, dilataţii etc.).

Poliuria de cauză renală

Poate îmbrăca unul din următoarele trei tipuri:

Poliuria critică. Se observă la sfîrşitul bolilor generale care au evoluat cu febră mare şi oligurie. Este manifestarea funcţiei unui parenchim renal normal care epurează organismul de produsele toxice şi de sărurile minerale acumulate în cursul bolii. O asemenea poliurie se observă şi după colica nefretică.

Poliuria intermitentă apare după o evacuare bruscă a unei pungi hidronefrotice.

Poliuria nefreticilor este manifestarea unei insuficienţe renale. Se observă în scleroza renală, în tuberculoza renală, în leziunile supurate ale rinichiului. Semnificaţia ei este diferită, după cum este trecătoare sau durabilă. Dacă este trecătoare, este expresia unei leziuni renale curabile; iar dacă este durabilă, pledează pentru o leziune veche, ireversibilă.

Din punct de vedere clinic, poliuria se prezintă sub două varietăţi, deosebite prin aspectul urinii în timpul emisiunii: poliurie tulbure şi poliurie clară.

Poliuria tulbure se instalează de obicei permanent şi este semnul unei supuraţii renale (urini renale). Cauza ei cea mai frecventă este tuberculoza renală, care se descoperă prin examenul cito-bacteriologic al urinii (piurie, bacilurie Koch etc.), sau prin diferite metode de investigaţie urologică (urografie, uretero-pielografie); inocularea la cobai, microcultura sînt utile în cazul cînd celelalte metode nu au fost concludente. Cauza poliuriei tulbure poate să fie de asemenea pielita sau pielo-nefrita cu germeni banali, care se observă de multe ori la prostaticii cu distensie. Examenele clinice şi de laborator o pun în evidenţă.

Poliuria clară se observă în diabetul zaharat (prezenţa glucozei în urină, densitatea crescută a urinii, hiperglicemie), în nefrita cronică (albuminurie, cilindrurie, hipertensiune, leziuni retiniene), în diabetul insipid (poliurie izolată, excesivă ca volum, polidipsie exagerată).

De multe ori poliuria clară apare ca o manifestare reflexă a leziunilor cervico-prostatice. Poliuria poate fi singurul semn al unei retenţii vezicale cu distensie, în cursul hipertrofiei prostatei. Examenul prostatei confirmă acest fapt.

Poliuria urinarilor este caracterizată prin predominanţa ei nocturnă şi este întrucîtva specifică adenomului prostatic.

Tratament. Poliuriile de natură extrarenală se tratează suprimînd cauzele care le provoacă: tratament cu insulină în diabetul zaharat, restricţie de lichide şi administrare de extract de lob dorsal al hipofizei în diabetul insipid, echilibrarea ingestiei de apă la marii băutori. Poliuria de cauză renală (poliuria critică sau poliuria nefreticilor) trebuie respectată sau chiar favorizată.

OLIGURIA

Scăderea volumului urinii secretate şi eliminate în 24 de ore sub un litru se numeşte oligurie. De fapt, definirea oliguriei numai prin volumul urinii nu este absolut completă. Există cazuri în care, deşi volumul urinii din 24 de ore este normal, cantitatea de uree pe care o conţine este mai mică decît cifra eliminării normale, ceea ce duce la creşterea procentului ei în sînge. Este oliguria relativă (Ambard) sau calitativă (Castaigne). Volumul urinii în 24 de ore poate fi între 800 şi 500 ml sau mai mic (200 pînă la 100 ml). Oliguria poate fi exclusiv diurnă, producîndu-se în special în ortostatism. Urina oligurică este închisă la culoare, cu densitate mare. Cauzele ei sînt variate: alterări ale parenchimului renal, reflexe inhibitoare asupra secreţiei urinare, tulburări în circulaţia renală.

Condiţiile în care se produce sînt: deshidratările mari ale organismului (sudori profuze, transpiraţii abundente, diaree, vărsături, hemoragii, lipsa ingerării de apă, arsuri întinse, cloropenie), stări febrile, insuficienţa cardiacă, stări postoperatoare, boli renale, (nefrite, calculi, tuberculoză). Uneori oliguria apare ca urmare a unei retenţii de urină, alteori coexistă cu albuminuria ortostatică.

Diagnosticul cauzei oliguriei se face prin studiul anamnestic al bolnavului şi prin examenul de laborator. Existenţa ei face imposibilă o epurare normală în organism. Prognosticul este în funcţie de cauza care a provocat-o.

ANURIA

Suprimarea bruscă şi completă a secreţiei urinare se numeşte anurie. Ea exteriorizează încetarea funcţiei renale. Se caracterizează prin dispariţia nevoii de urinare şi prin absenţa totală a urinii din vezică, fapt care se constată prin sondaj. Denumirea de insuficienţă renală acută este mai corectă.

Clasificarea. Fiziopatologia

S-a clasificat anuria în două tipuri: anurie secretoare (prin suprimarea secreţiei renale) şi anurie excretoare (prin obstrucţia ureterelor).

Această clasificare nu corespunde cunoştinţelor actuale. Cercetările moderne au demonstrat că indiferent de cauzele care o provoacă, anuria recunoaşte o unitate fiziopatologică: alterarea secreţiei renale.

O clasificare care are la bază fenomenele de ordin fiziopatologic ce duc la suprimarea funcţiei renale este de preferat.

Suprimarea secreţiei urinare rezultă din tulburarea condiţiilor în care funcţionează rinichiul, ca urmare a diferitelor leziuni anatomice ale lor. Se înţelege de aci că anuria apare prin mecanisme diferite, unele neclarificate încă, şi că de aceea nu se poate vorbi de o *singură* anurie, ci de anurii.

Din punct de vedere fiziopatologic şi etiologic, anuriile se pot împărţi în trei grupe:

Anurii prerenale (extrarenale) datorite factorilor extrarenali, care suprimă condiţiile de formare a filtratului glomerular. Astfel de anurii se observă în stările care

dezechilibrează debitul sanguin renal, cum sînt: insuficiența circulatoare gravă din șocul traumatic sau operator; marile sindrome de deshidratare (diareele grave, vărsăturile incoercibile, ocluzia intestinului, holera, boala lui Addison); reducerea masei sanguine (hemoragii, arsuri întinse); asistolia (prin staza pe care o produce în capilarele glomerulare).

Anurii renale, datorite leziunilor elementelor funcționale ale parenchimului renal (insuficiența renală acută propriu-zisă). Anurii de acest fel se observă: în suprimarea parenchimului renal (nefrectomie, fără să se cunoască existența sau starea funcțională a rinichiului opus); în distrugerile patologice ale parenchimului renal (pionefroză bilaterală sau unilaterală pe rinichi unic, rinichi polichistic etc.); în agresiunile de ordin toxic sau infecțios asupra elementelor secretoare, care pot fi selective (asupra glomerulului alterînd filtrarea glomerulară — intoxicațiile cu cantaridă, cu bismut, infecțiile cu bacil perfringens — sau asupra tubului, alterînd funcția de reabsorbție: intoxicațiile cu săruri de mercur); în agresiunile toxice din bolile infecțioase, care alterează țesutul interstițial al rinichiului (scarlatină, difterie, icter grav, pionefrite stafilococice sau bacilare); în șocul de intoleranță (transfuzii de sînge, eclampsie, apoplexii viscerale).

Tot în această grupă se situează anuria care se observă uneori după anestezii generale și care este datorită unui proces de hepato-nefrită.

La fel, anuriile datorite obstruării tubilor prin cristale de miohemoglobină (anuria din sindromul lui Bywaters — denumit și necroza ischemică a mușchilor, sindromul de zdrobire, nefroza nefronului terminal) sau prin precipitarea cristalelor provenite din derivați acetilați ai sulfamidelor (cu bază de piridină, diazină sau tiazol).

Mecanismul anuriei observat în urma sulfamidoterapiei este de fapt ceva mai complex, pentru că, pe lîngă obstruarea tubilor, se poate produce și o depunere de cristale de aceeași natură în bazinet și ureter.

Anuria observată în cursul emboliei sau trombozei vaselor renale, care provoacă alterări grave ale debitului sanguin renal, se încadrează de asemenea în această grupă. La fel, anuria din insuficiența renală cronică.

Anurii postrenale (excretoare). Punctul de plecare este în căile urinare excretoare, dar anuria este tot consecința suprimării secreției renale.

Se deosebesc două tipuri de anurii postrenale: prin obstrucția căilor excretoare superioare și de ordin reflex.

Anuria prin obstrucția ureterelor este forma cea mai importantă din punct de vedere chirurgical. S-a crezut că în asemenea cazuri încetarea secreției renale se datorește anihilării presiunii eficace de filtrare la nivelul glomerulului. Deasupra obstacolului urina se adună în căile excretoare și presiunea ei crește pînă la un nivel la care egalează presiunea sîngelui din capilarul glomerular. În aceste condiții, filtrarea glomerulară nu se mai poate face.

Obstacolul poate să aibă sediul în lumenul ureterului sau în afara lui.

În lumenul ureterului, obstacolul obișnuit este un calcul și anuria pe care o provoacă se numește calculoasă.

În afara lumenului, obstacolul este realizat printr-o compresiune exterioară asupra ureterului (tumoare pelvină inclavată, cancer al rectului, infiltrație neoplazică a parametrelor pornită de la un cancer uterin sau de la un cancer al prostatei, infiltrație a peretelui vezicii în jurul orificiilor ureterale în cursul unui cancer al trigonului, tumoare a orificiului ureteral, cuduri ale ureterului lombar, legarea sau pensarea ureterelor în cursul unei operații); anuria pe care o provoacă se numește anurie prin compresiune a ureterului.

În asemenea cazuri, anuria se produce în condițiile unei obstrucții bilaterale sau dacă rinichiul din partea opusă, fie lipsește (congenital sau cîștigat), fie este distrus funcțional mai dinainte. Există cazuri în care un calcul poate obstrua un ureter fără să determine tulburări. Cînd, mai tîrziu, ureterul opus este obstruat la rîndul lui printr-un calcul, se

produce anuria; sînt cazurile despre care Legueu spune „Anuricul trăia cu o seară mai înainte cu un singur rinichi“ (fig. 88).

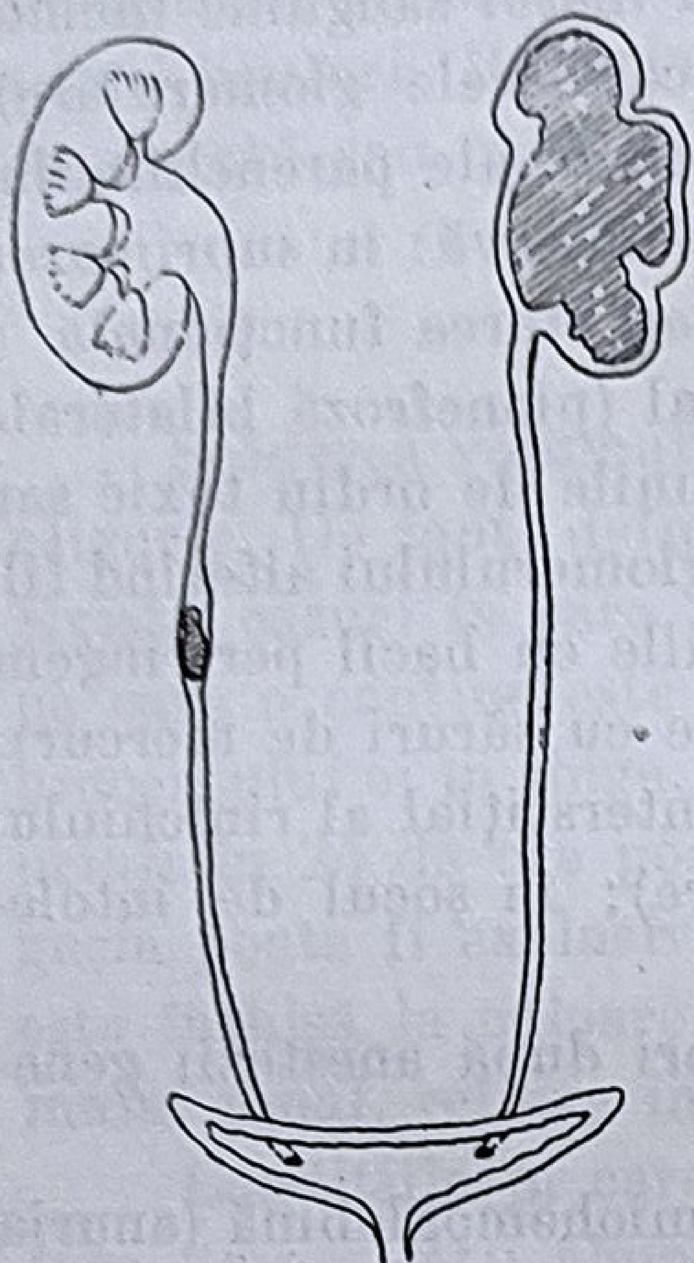


Fig. 88. — Anurie prin obliterare a ureterului (calcul), rinichiul opus fiind distrus (după Legueu și Papin).

În practică, impermeabilitatea bilaterală și completă a ureterelor este excepțională. În anuria calculoasă se constată că obstrucția ureterului este aproape totdeauna unilaterală și foarte adesea incompletă, după cum și în anuria prin compresiune obliterarea lumenului ureterului nu este de obicei nici completă, nici bilaterală.

Tot din practică se știe că, de multe ori, introducerea unei sonde ureterale deasupra obstacolului este urmată de reluarea secreției renale, după cum extracția unui calcul ureteral este urmată de o abundentă secreție urinară într-un rinichi ale cărui cavități excretoare erau complet goale în momentul operației.

Forma obișnuită sub care se prezintă anuria calculoasă este anuria prin obstrucție ureterală unilaterală. S-a căutat să se explice apariția ei prin acțiunea unei nefrotoxine, secretată de rinichiul obliterat, care acționează asupra rinichiului opus, transportul nefrotoxinei făcîndu-se pe cale sanguină (fig. 89).

Această varietate de anurie se explică însă prin mecanisme de ordin reflex (fig. 90).

Între excreția și secreția renală există corelații strînse, care se realizează prin intermediul sistemului nervos. Prin reflexe patologice, excitații care pornesc din căile excretoare pot provoca o inhibare a secreției renale, prin vasoconstricția capilarelor glomerulilor (suprimarea filtrării glomerulare). Circuitul acestor reflexe poate fi lung (simpatic — măduvă — simpatic), sau scurt (simpatic — ganglion aortico-renal — simpatic sau simpatic — simpatic). Punctele lor de plecare sînt diferite. Există reflexe: reno-renal (Guyon), uretero-renal, vezico- sau uretro-renal, și reflexe cu punct de plecare din zone îndepărtate ale corpului.

Prin mecanisme de ordin reflex se poate explica forma de anurie calculoasă unilaterală, denumită hibernarea rinichiului. În urma excitației pornită din ureterul destins prin urina care se acumulează deasupra calculului obstructiv, se produce reflex un spasm al capilarelor glomerulare din zona corticală, care suprimă filtrarea glomerulară. Pentru acest motiv, cavitățile rinichiului sînt goale. Absența eliminării substanței de contrast la urografie în colica nefretică demonstrează acest fapt.

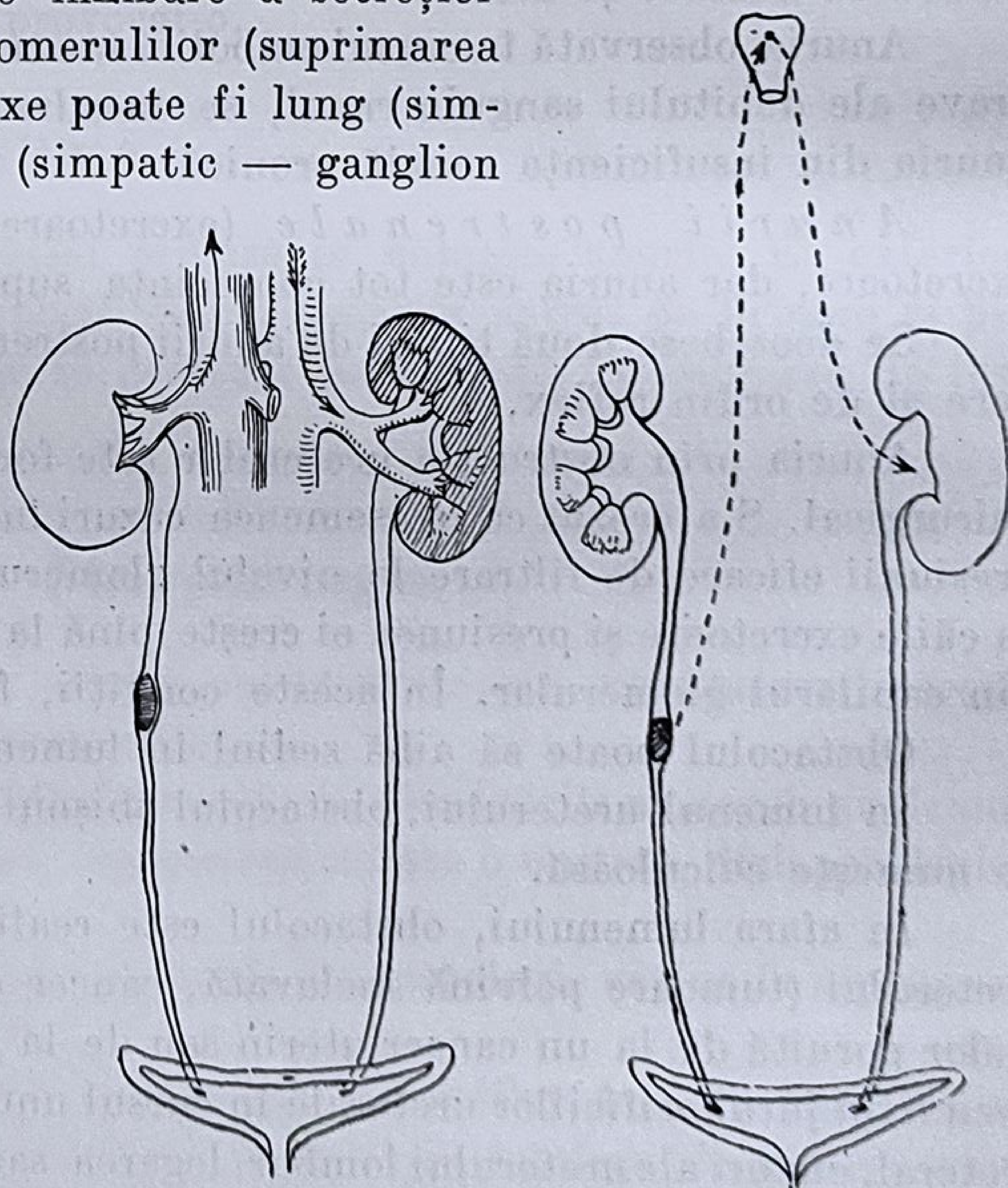


Fig. 89. — Mecanismul anuriei prin nefrotoxină (după Legueu și Papin).

Fig. 90. — Mecanismul reflex al anuriei calculoase (după Legueu și Papin).

Ținînd seama de datele urografice, mecanismul anuriei calculoase unilaterale a mai fost explicat de Wolffrom printr-un spasm papilo-calicial (sînt cazuri în care numai corticala rinichiului apare impregnată cu substanță de contrast la urografie), iar de Darget,

printr-un spasm ureteral care ridică presiunea în cavitățile excretoare (sînt cazuri în care la urografie apar numai cavitățile situate deasupra calculului).

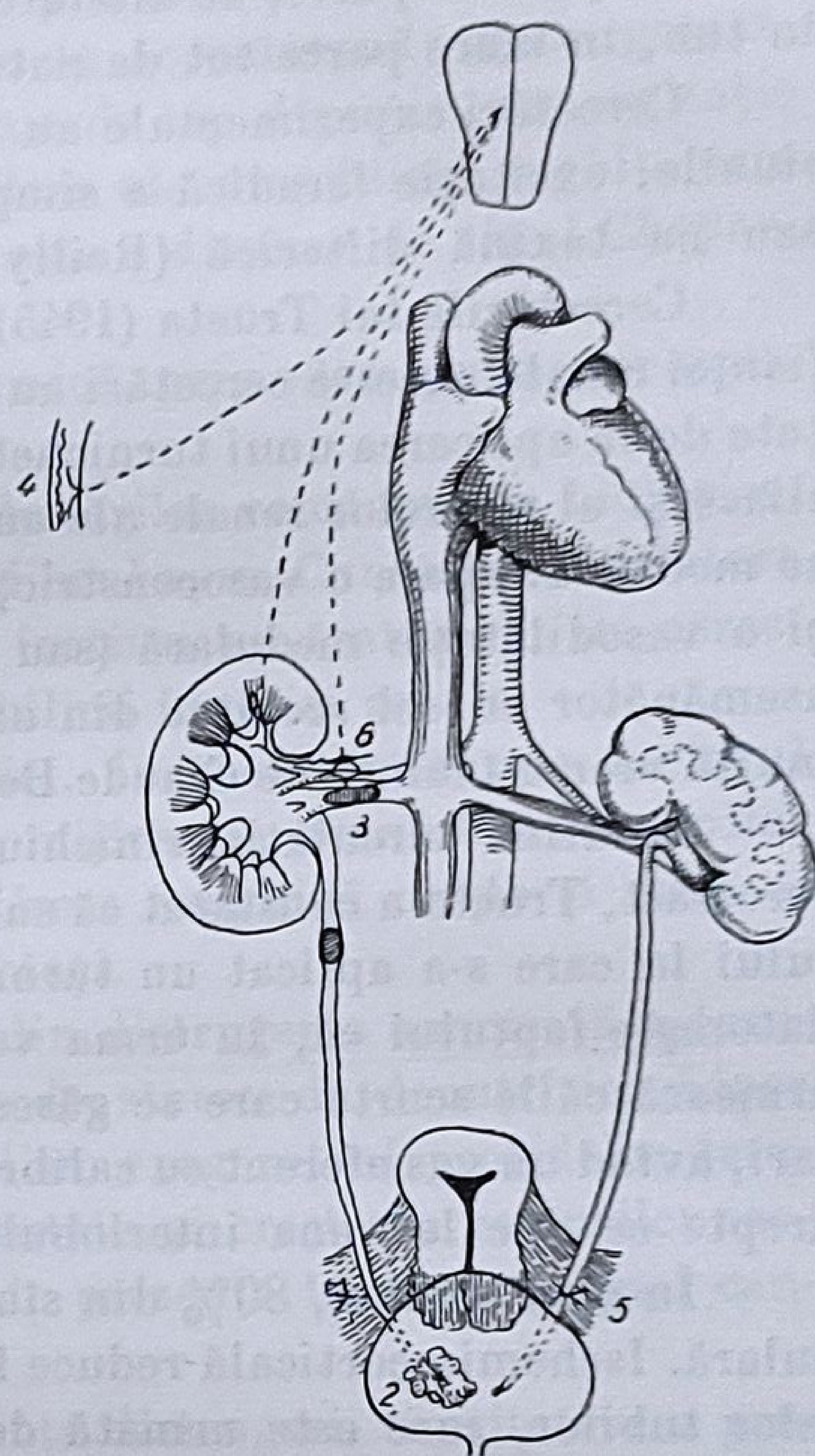
Prin mecanism reflex reno-renal sau uretero-renal se explică anuria calculoasă în calculii unilaterali sau în compresiunile ureterelor de diferite cauze. La fel, anuriile observate după litotriție, dilatații ale uretrei, uretroscopie, cateterism ureteral etc. (reflexe uretero-renale, vezico- sau uretro-renale).

Unele reflexe cu acțiune inhibitoare asupra secreției renale au punctul de plecare în excitații periferice (în afara aparatului urinar). Așa se explică unele anurii postoperatoare, după traumatisme craniene, rahidiene, medulare sau după unele leziuni infecțioase, chiar de însemnătate mică (fig. 91).

Nu numai fiziopatologia anuriilor este unitară (suprimarea funcției secretoare a rinichiului), ci și histopatologia lor. Substratul histopatologic al insuficienței renale acute este greu de pus în evidență. Apariția și evoluția leziunilor se desfășoară în faze și par să fie aceleași în toate cazurile, indiferent de cauza care a provocat anuria.

Exemplul clasic al insuficienței renale acute este intoxicația cu săruri de mercur (nefrita mercurială). În cazurile cu mers supraacut, în care toxicul poate omorî bolnavul în 36 de ore, examenul histopatologic nu descoperă nici o leziune în rinichi.

În cazurile cu evoluție mai puțin brutală, care se desfășoară în 10—26 de zile, acest examen arată trei faze în evoluția leziunilor renale:



1 — calcul al ureterului; 2 — tumoare vezicală care prinde orificiul ureterului; 3 — tromboza vaselor renale; 4 — reflux periferо-renal; 5 — legarea ureterului în cursul histerectomiei; 6 — legarea arterei renale; 7 — neoplasm uterin infiltrant care prinde ureterul pelvin.

Fig. 91. — Diferite mecanisme de apariție a anuriei (după Legueu și Papin).

O primă fază în primele 36 de ore de la intoxicație, în care nu apare nici un simptom renal, iar examenul histopatologic nu descoperă nici o leziune în rinichi.

A doua fază, care durează 2—26 de zile, în care apare anuria și în care examenul histopatologic arată leziuni renale caracterizate prin: congestie intensă a substanței medulare, care are o culoare roșie închisă, ischemie a substanței corticale, care are o culoare palidă, și necroză de coagulare cu omogenizare protoplasmatică în celulele tubilor contorți, al căror lumen este obstruat cu resturi provenite din distrugerea celulară. După intensitatea agresiunii, leziunile pot fi parcelare sau pot prinde în totalitate parenchimul renal. Intensitatea lor poate fi de grade diferite.

A treia fază se caracterizează din punct de vedere clinic prin reapariția diurezei, iar din punct de vedere histopatologic, prin restaurarea anatomică a elementelor lezate. Celulele mortificate se desprind și sînt înlocuite cu un epiteliu turtit, bazofil. Acest epiteliu este lipsit la început de valoare funcțională. Din el va lua naștere epiteliul normal al tubilor contorți, care va restabili funcția renală.

Diureza se restabilește progresiv, la început cantitativ, și mai apoi calitativ. Volumul urinii este mare (3—4 l pe zi) și densitatea ei mică (asemănătoare întrucîtva cu filtratul glomerular), iar concentrația ureică slabă, ceea ce denotă insuficiența reabsorbției în tubi. Cu timpul, urina revine la o concentrație normală.

Mecanismul anuriei prin intoxicație cu săruri de mercur este întrucîtva greu de explicat.

Faptul că la început nu există leziuni anatomice ale rinichiului ne arată că procesul inițial în apariția insuficienței renale acute este un proces vascular.

Primul răspuns al rinichiului la agresiunea toxică este spasmul vaselor corticale (reflex vasoconstrictor), care provoacă ischemie glomerulară. Lipsa de irigație a glomerulilor este urmată, pe de o parte, de alterarea filtrării glomerulare, pe de alta, de leziuni degenerative în tub, în mare parte tot de natură ischemică. Astfel, apare anuria.

Cercetări experimentale au arătat că răspunsul rinichiului este același în toate agresiunile: excitație faradică a simpaticului, a splanhnicului, injecții cu toxină stafilococică sau cu toxină difterică (Reilly).

Cercetările lui Trueta (1945) au permis să se înțeleagă și mai bine mecanismul insuficienței renale. Aceste cercetări au fost verificate de Țurai și colaboratorii. La 4 ore și jumătate de la aplicarea unui turnichet pe coapsa unui iepure, se constată un spasm al arterelor iliace și al arterelor renale ale animalului. Circulația în rinichiul supus acestei experiențe se modifică: apare o vasoconstricție corticală urmată de ischemie a glomerulilor și a tubilor și o vasodilatație medulară (sau mai precis juxtamedulară). Sîngele din vena renală este asemănător cu cel recoltat din artera renală. Acest fapt fusese constatat experimental cu multă vreme înainte de Claude Bernard, după excitarea capătului periferic al splanhnicului.

Studiind circulația rinichiului prin cineradiografie, după injecție intravenoasă de torotrast, Trueta a constatat că substanța de contrast trece mai repede prin rinichiul animalului la care s-a aplicat un turnichet, decît prin acela al animalului normal. Aceasta se datorește faptului că, în urma vasoconstricției corticale, sîngele care circulă prin rinichi urmează căile scurte care se găsesc în zona juxtapiramidală (aci glomerulii sînt rudimentari, avînd un vas aferent cu calibru mare și un vas eferent care se continuă direct cu venele drepte ce duc la vena interlobulară).

În mod normal, 80% din sînge trece prin corticală și numai 20% prin zona juxtamedulară. Ischemia corticală reduce filtrarea glomerulară și provoacă o anoxie la nivelul celulelor tubilor, care este urmată de leziuni de necroză.

Tot în urma acestor modificări circulatoare apare un edem interstițial.

Anuria este consecința tuturor acestor tulburări patologice, deoarece glomerulul juxtamedular, prin care se face circulația în asemenea stări, este lipsit de funcție secretoare. Congestia substanței medulare în cazul agresiunilor rinichiului se explică prin derivarea circuitului sanguin pe căile scurte. Hormonul antidiuretic și acetatul de dezoxicorticosteron (DOCA) nu sînt fără importanță în mecanismul apariției anuriei.

Cercetările histopatologice au arătat că leziunile din cursul insuficienței renale acute sînt reversibile. Anuricul nu moare din cauza leziunilor renale, ci din cauza intoxicației organismului provocată de retenția diferitelor substanțe toxice, în lipsa eliminării renale. Această noțiune are importanță în terapeutică. Pentru obținerea vindecării este necesară combaterea eficace a intoxicației, pînă în momentul cînd rinichiul își reia funcția.

Semnele clinice

Cauzele anuriilor sînt multiple, dar tabloul lor clinic este comun; rareori el poate îmbrăca aspecte particulare, în legătură cu cauza care l-a provocat.

Anuria începe brusc sau progresiv, fără simptome sau printr-o colică nefretică. Se instalează, în general, într-un interval de 24 pînă la 36 de ore de la accidentul cauzal. O dată instalată, ea evoluează în două faze:

Faza de toleranță durează 2—5 zile. Bolnavul are o stare generală bună. În afara suprimării micțiunilor, nu prezintă nici un alt simptom. Dozarea repetată a ureei în sînge arată o creștere progresivă, indicînd gravitatea tulburărilor.

Faza de intoleranță apare la 5—6 zile de la instalarea anuriei și este manifestarea intoxicației uremice.

În afară de unele semne, specifice acțiunii agenților agresori (stomatită și diaree în intoxicații cu săruri de mercur, icter și anemie în infecția cu *b. perfringens* etc.) apar simptome de alarmă: agitație, cefalee, insomnie, inapetență și semne de deshidratare (sete, mucoase și tegumente uscate). Către a zecea zi tulburările se accentuează: apar greață, vărsături, diaree, uneori sanguinolente, care traduc o uremie de tip digestiv, sau agitație nocturnă, prostrație diurnă, delir, miozis, contracturi fibrilare ale mușchilor, sughiț, care traduc o uremie de tip nervos. Uneori semnul predominant este o dispnee de tipul Cheyne-Stokes sau Kussmaul (uremie de tip respirator).

Moartea se produce a 10-a — a 12-a zi, prin comă uremică, prin edem pulmonar acut, prin insuficiență cardiacă sau prin pericardită.

Sindromul clinic al anuriilor este manifestarea tulburărilor constantelor biologice, prin retenția în organism a compușilor toxici și prin dezechilibrul apei. Cunoașterea acestora este de mare importanță, deoarece numai astfel se poate institui un tratament de corectare, pentru susținerea bolnavului pînă în momentul restabilirii funcției renale.

Azotemia. Retenția azotată este caracteristică anuriei. În această retenție factorul renal este secundar, el intervenind numai ca unul care mijlocește acumularea corpilor azotați în organism, prin incapacitatea de a-i elimina. Ureea sanguină crește și cifra ei poate fi o indicație asupra retenției tuturor corpilor azotați.

În anurie există o supraproducție de uree, rezultată din distrugerea anormală a țesuturilor, printr-un catabolism protidic exagerat, favorizat de starea de denutriție. Lipsa aportului de proteine și glucide exogene duce la un metabolism exagerat al protidelor țesuturilor, caracterizat prin topire musculară, scădere în greutate și creșterea resturilor azotate în sînge. Această tulburare pare să fie favorizată și de prezența în sînge a unei cantități mari de fermenți proteolitici (Becker).

Supraproducția ureei în anurii este nu numai consecința distrugerii cantitative a proteinelor corpului, ci și a unei distrugeri calitativ modificate, caracterizată prin vicierea degradării substanțelor proteice și prin scăderea puterii de transformare în energie a substanțelor asimilate de țesuturi. Aceasta duce la creșterea azotului neproteic. Raportul $\frac{\text{azot ureic}}{\text{azot neproteic}}$ care în mod normal este 0,55, scade în insuficiența renală acută prin creșterea azotului rezidual (semn de insuficiență hepatică).

Corticosuprarenala intervine în supraproducția de uree în cazul anuriilor. Această glandă secretă arginaza hematică (enzimă care fabrică uree din acizi aminați) și pune în libertate un exces de hormoni protido-glucidici (11-oxisteroizi) care exagerează proteoliza.

Variații ale apei organismului. În primele zile de anurie există o retenție de apă în corp (Hamburger). Mecanismul acestei retenții este dublu. În primul rînd, prin anurie organismul pierde calea cea mai importantă de eliminare a apei. Singura posibilitate pentru aceasta rămîn perspirația și respirația. În al doilea rînd la apa pe care bolnavul o ingeră în aceste zile se adaugă o cantitate mai mare de apă endogenă (normal 200 g în 24 de ore), rezultată din reacțiile chimice ale metabolismului exagerat.

În această fază, administrarea apei sub formă de soluții cloruro-sodice izotonice este periculoasă, deoarece duce la încărcarea și mai mare a organismului și la producerea de edeme.

Dimpotrivă, în faza de intoleranță, cînd apar vărsăturile și diareea, organismul se găsește în stare de deshidratare, prin pierderea exagerată a apei. În tratamentul de reechilibrare trebuie să se țină seama de aceste variații. Administrarea apei și a clorurii de sodiu este indicată numai în faza de intoleranță, o dată cu instalarea pierderilor.

Dezechilibrul acido-bazic este constant în anurie. În urma tulburării funcţiei renale, acizii resorbiţi din intestin (aromatici şi alifatici) sînt reţinuţi în sînge. În mod normal, rinichiul epurează organismul de aceşti acizi, eliminîndu-i sub formă de săruri amoniacale. În insuficienţa acută, rinichiul nu mai sintetizează amoniacul. Ca urmare, formarea de săruri amoniacale cu acizii organici nu mai are loc, şi aceştia, nemaiputîndu-se elimina, se acumulează în sînge, producînd o acidoză, caracterizată prin scăderea pH-ului sanguin.

Organismul dispune, pînă la un anumit grad, de mecanisme de compensare. Pentru a neutraliza excesul de acizi, recurge în primul rînd la bazele mobile, şi anume la ionii de sodiu. Clorul, ion acid, eliminîndu-se în parte prin vărsături, iar în parte fixîndu-se în ţesuturi, lasă la dispoziţia umorilor un exces de ioni de sodiu care captează o parte din acizi, formînd compuşi monobazici. Acest mijloc nu este însă suficient să menţină echilibrul acido-bazic. El este completat prin intrarea în acţiune a unui alt mecanism de compensare, mai puternic, organismul recurgînd la bazele fixe, la bicarbonaţi. Raportul $\frac{\text{biocarbonaţi}}{\text{acid carbonic}}$, normal 20/1, creşte prin scăderea bicarbonaţilor, care captează acizii. Rezerva alcalină scade, însă pH-ul sanguin rămîne cîtăva vreme normal, cu toată creşterea acizilor. Pentru a se evita scăderea pH-ului, intră în joc un al treilea mecanism de compensare, care constă în eliminarea de CO_2 prin hiperventilaţie pulmonară. Se poate elimina astfel pînă la 50% din cantitatea de CO_2 din sînge, instalîndu-se o stare denumită alcaloză gazoasă. În această stare, dezechilibrul acido-bazic se găseşte în faza de acidoză compensată.

Sub cifra de 50%, CO_2 nu se mai poate elimina, deoarece plămînul nu poate ventila mai mult. Polipneea necesară hiperventilaţiei nu mai poate creşte, deoarece CO_2, excitantul fiziologic al centrului respirator, lipseşte. Rezerva alcalină scade la maximum prin consumul bicarbonaţilor. Acidoza creşte exagerat şi pH-ul sanguin scade sub 7,30 (cifra normală). Este faza de acidoză decompensată.

Faptele de mai sus arată că pentru a se cunoaşte cu exactitate starea în care se găseşte la un moment dat echilibrul acido-bazic în cursul anuriei, este necesară nu numai dozarea rezervei alcaline, ci şi aceea a pH-ului sanguin. Scăderea rezervei alcaline nu este totdeauna caracteristică acidozei (acidoză compensată), după cum creşterea rezervei alcaline nu înseamnă totdeauna alcaloză (alcaloză gazoasă). În cursul insuficienţei renale, raporturile care se stabilesc între pH-ul sanguin şi rezerva alcalină sînt variabile. Astfel, se pot constata stări diferite (vezi tabelul alăturat).

Acidoză	Rezervă alcalină
Fixă, prin acumulare de acizi nevolatili	Scăzută
Gazoasă, prin exces de CO_2 în sînge	Crescută
Alcaloză	**Rezervă alcalină**
Fixă, prin exces de baze fixe (bicarbonaţi)	Crescută
Gazoasă, prin pierdere de CO_2	Scăzută

Pentru tratamentul de reechilibrare, cunoaşterea acestor fapte este foarte importantă. Într-adevăr, dacă în cazul unei acidoze decompensate (pH scăzut, rezervă alcalină scăzută) corectarea se face prin administrare de bicarbonaţi, în cazul unei acidoze compensate cu alcaloză gazoasă (pH normal, cu rezervă alcalină scăzută) o bună corectare se poate obţine numai prin administrarea de CO_2 în injecţii sub piele. De asemenea, administrarea clorurii de amoniu este uneori necesară pentru captarea bicarbonaţilor în exces (pH crescut, rezervă alcalină crescută).

Dezechilibrul electrolitic. Echilibrul electrolitic suferă o dereglare în cursul anuriei. Astfel, clorura de sodiu este supusă unor variaţii mari. În faza de toleranţă există o retenţie a acestui electrolit. Calea principală de eliminare a lui (rinichiul) este suspendată. Eliminările pe alte căi sînt foarte mici, deoarece prin piele se elimină abia 20—40 cg în 24 de

ore, iar prin fecale, numai 25—75 mg în aceeași perioadă. Administrarea de soluție cloruro-sodică izotonică este periculoasă în această fază, putînd provoca edeme generalizate, sau edem pulmonar acut. În faza de intoleranță, cînd se instalează vărsăturile și diareea, există, dimpotrivă, pierderi mari de clorură de sodiu. Astfel, clorul care se pierde în 5 litri de lichid provenit din vărsături se calculează la o valoare echivalentă cu 1—30 g clorură de sodiu (în 10 litri de sudoare se pierd 1,40 g de clorură de sodiu). Ionul, sodiul, se pierde de asemenea în cantități mari prin diaree. Se stabilește astfel în organism o cloropenie pronunțată. Pierderea clorurii de sodiu aduce după ea o pierdere a apei corpului, o deshidratare (anhidremie). Administrarea soluțiilor de clorură de sodiu, din momentul în care au apărut vărsăturile și diareea, devine obligatorie.

Concentrația ionului potasiu în plasma sanguină variază de asemenea în cursul anuriei. Potasiul este ionul principal al celulelor. Ca urmare a catabolismului celular exagerat, a procesului de hemoliză și uneori a necrozei tisulare care se produce în insuficiența renală acută el este pus în libertate în cantități mari.

Ia naștere o hiperpotasemie care este favorizată și de faptul că rinichiul, calea principală de eliminare a lui, nu funcționează.

Din cauza hemodiluției, din faza de început a anuriei, se poate constata o hipopotasemie, care însă este aparentă.

Ionii de calciu și fosfor se pierd de asemenea în aceste stări.

Diagnosticul

Diagnosticul pozitiv al anuriei este ușor de stabilit; este suficient să se constate absența micțiunilor și lipsa urinii la cateterismul vezical.

Diagnosticul etiologic nu se face însă totdeauna cu aceeași ușurință. Există cazuri în care cauza anuriei este evidentă, după cum alteori aceasta este greu de precizat.

Se descoperă cu ușurință marile sindrome care provoacă anurie de origine extrarenală. Cauza unor anurii de origine renală este de asemenea ușor de precizat. Anuria care se instalează progresiv, după o lungă fază de oligurie, ține de cele mai multe ori de o distrugere lentă a parenchimului renal. Ea poate fi însă produsă și de compresiuni ale ureterelor, prin tumori maligne sau benigne, pornite din organele pelvisului (cistoscopia, cateterismul ureteral, examenul clinic rezolvă problema).

Este evidentă cauza unei anurii care apare brusc în cursul unei boli generale acute, ca scarlatina, difteria, icterul grav, infecție cu bacili perfringens (nefrita acută).

De asemenea, se găsește ușor cauza anuriei care urmează intoxicației cu substanțe chimice (săruri de mercur, de bismut etc.) sau sulfamide.

Diagnosticul etiologic al anuriilor postrenale se pune prin studiul circumstanțelor în care ele s-au instalat. Anuria precedată de colici nefretice, hematurie, eliminări de nisip urinar, este de origine calculoasă. Radiografia pe gol precizează existența, sediul, unilateralitatea sau bilateralitatea calculului. Radiografia aparatului urinar descoperă o litiază care s-a dezvoltat fără manifestări clinice. Uneori existența unui calcul ureteral invizibil creează greutăți de diagnostic. Cateterismul ureteral, care descoperă un obstacol în lumenul ureterului, este un bun mijloc de diagnostic.

Prognosticul

În general, anuria trebuie considerată ca un accident grav. Gravitatea este în funcție de starea rinichiului dinaintea instalării anuriei, de leziunile pe care agresiunea le-a provocat în parenchimul renal și de starea celorlalte organe vitale atinse în același timp de

agresiunea care a dus la anurie. Este grav prognosticul anuriei declarate pe un rinichi iremediabil distrus bilateral (scleroză renală, tuberculoză, pionefroză etc.). Anuria difterică sau cea din icterul grav omoară în 2—3 zile. Anuria scarlatinoasă, de asemenea. Anuria din cursul pneumoniei omoară în 2—4—7 zile. Anuria prin intoxicații cu săruri de mercur provoacă (în funcție de gradul intoxicației) moartea în 8—10 zile, sau se poate vindeca.

Anuria calculoasă este cea mai bine tolerată. În general, dispare în 10—12 zile, funcția rinichiului revenind prin introducerea unei sonde ureterale, chiar în cazul cînd există un singur rinichi, dacă sonda a putut fi trecută deasupra calculului sau prin extracția lui chirurgicală. La fel trebuie considerată anuria sulfamidică.

Examenul clinic și de laborator dau indicații în prognosticul anuriilor. Apariția icterului, a tulburărilor de ordin nervos, a tulburărilor cardiace sînt semne pentru un prognostic grav.

Agravarea sindromului umoral (dezechilibrul acido-bazic, azotemie, cloropenie), cu tot tratamentul corector este de asemenea de prognostic grav.

Apariția diurezei nu trebuie să fie considerată totdeauna ca un semn bun, deoarece chiar dacă volumul urinii este mare, cînd concentrația ei ureică este slabă și ureea sanguină crește în permanență, bolnavul poate muri prin uremie (sindromul lui Bywaters).

Tratamentul

Avînd în vedere că în majoritatea cazurilor de anurie leziunile rinichiului sînt reversibile în cel mult 18 zile, scopul tratamentului este, în primul rînd, corectarea tulburărilor constantelor biologice, și în al doilea rînd, stabilirea diurezei.

Există un tratament preventiv al anuriilor în funcție de cauzele care le provoacă: spălături gastrice cu soluții alcaline, în intoxicațiile cu săruri de mercur; dimercaptopropanol (D.M.P.) în doze de 300 mg, iar după 2 ore, 150 mg, care se repetă la 6 ore, pînă la atingerea dozei de 600 mg în intoxicațiile cu metale; infiltrații perirenale cu soluție de novocaină 0,25% (Vișnevski), ale splanhnicului cu soluție de novocaină 1% sau soluție de novocaină 1% intravenoasă (10 ml), în intoxicațiile cu ciuperci, în arsuri, în insolații, în oliguria sulfamidică.

Lupta împotriva șocului, combaterea sindromului arșilor sînt de asemenea mijloace de prevenire a anuriilor.

Tratamentul curativ constă în redresarea și menținerea în echilibru a constantelor biologice. Unele medicamente sînt necesare pentru a împiedica agravarea dezordinilor din mediul intern. Administrarea testosteronului combate catabolismul exagerat al țesuturilor și ameliorează funcția renală. Regimul alimentar are importanță deoarece, procurînd bolnavului rația calorică necesară, înlătură în oarecare măsură catabolismul exagerat. Regimul lui Kempner este compus din fructe, orez și zahăr. Regimul lui Borst, din 200 g de glucoză și 200 g de grăsimi. Pentru asimilarea glucozei este bine ca, simultan cu acest regim, să se administreze insulină. Nu trebuie administrate proteine în faza de intoleranță a anuriei, deoarece ele cresc și mai mult procentul retenției azotate.

În restabilirea și menținerea echilibrului mediului intern se au în vedere mai mulți factori.

În faza de toleranță, apa trebuie administrată numai în cantitățile care corespund pierderilor obligatorii. În faza de intoleranță, cînd apar semne de deshidratare, apa se administrează în măsura în care indică evaluarea cantitativă a pierderilor (vărsături, diaree). Electroliții, și anume clorura de sodiu se administrează numaidecît în faza de intoleranță, cînd pierderea ei s-a declarat. Este de preferat administrarea în soluție izotonică. Soluțiile hipertonice nu se folosesc decît în cazul în care crioscopia a arătat o stare de

hipotonie plasmatică. Cantitatea care se administrează este în funcție de pierderea pe care dozările o indică.

Infiltrațiile cu novocaină trebuie menținute tot timpul tratamentului, cu scopul de a restabili circulația corticală a rinichiului.

Ținînd seama de evoluția anuriei, se poate schematiza un tratament pe etape:

Prima zi este consacrată examenelor de laborator. Se dozează ureea în sînge, clorul globular și plasmatic, rezerva alcalină, se cercetează crioscopia în plasmă, se face o radiografie pe gol a aparatului urinar în scopul descoperirii unui calcul.

Aceste examene sînt necesare pentru instituirea tratamentului de reechilibrare.

Se încearcă mijloace capabile să restabilească diureza: distensia vezicii (Pasteau) infiltrație bilaterală a splanhnicilor cu soluție de novocaină 1% (20—40 ml) sau infiltrație perirenală cu soluție de novocaină 0,25% (200 ml) sau injecții intravenoase cu soluție de novocaină 1% (10 ml).

Se administrează apa în măsura pierderilor obligatorii sub formă de soluție glucozată 5%. Infiltrațiile cu novocaină au, pe lîngă rolul restabilirii circulației renale, și pe acela de a produce o relaxare a mușchilor ureterali, favorizînd eliminarea eventuală a unui calcul. În cazul unui calcul, se încearcă introducerea unei sonde ureterale, care, dacă a pătruns deasupra obstacolului, trebuie lăsată pe loc. În caz contrar, sonda ureterală se introduce de partea opusă. Prezența ei poate restabili diureza.

A doua zi se repetă infiltrațiile cu novocaină, se susțin inima și tensiunea arterială și se stimulează secreția renală prin administrare de apă, sare sau glucoză, conform indicațiilor pe care le dau dozările de laborator. Dacă rezerva alcalină are tendință la scădere se administrează bicarbonați. Dacă se constată o cloropenie, se administrează soluție clorurată hipertonică.

A treia zi se menține tratamentul general de mai sus. Este ziua cateterismului ureteral, care în mod obligatoriu trebuie încercat, în scopul de a dezobstrua căile excretoare și a rupe astfel reflexul inhibitor.

A patra zi este ziua intervenției chirurgicale în anurie. Lombotomia uni- sau bilaterală, executată sub anestezie locală, și urmată de decapsulare, este de preferat nefrostomiei. Decapsularea, care realizează o enervare a rinichiului și o eliberare a lui din capsula proprie care îl strangulează, nu dă totdeauna un rezultat satisfăcător. Deoarece însă se citează unele rezultate bune, ea nu trebuie părăsită.

Începînd din a 5-a zi de la anurie, dacă mijloacele de corectare ale mediului intern nu sînt suficiente să mențină o stare de echilibru pentru a se feri organismul de efectele toxice ale substanțelor reținute în sînge, sînt indicate mijloace de epurare artificială:

Exsanguinotransfuzia este mijlocul cel mai bun de epurare artificială a organismului. Constă în schimbarea de trei ori a masei sanguine. Calculul cantității de sînge care trebuie întrebuințat se face împărțind greutatea corporală a bolnavului la 13. Este de preferat ca operația să nu se facă dintr-o dată, ci în etape, schimbîndu-se la fiecare 24 de ore cîte 5 litri.

Dializa peritoneală folosește peritoneul ca membrană dializantă (el are o suprafață de 17 000 cm^2). Trecînd prin cavitatea peritoneală, soluții de glucoză, se pot extrage din masa sanguină apă și substanțe toxice dacă soluția dializantă este hipertonică, sau, dimpotrivă, se pot introduce în masa sanguină apă și constituenți minerali dacă soluția dializantă este hipotonică. Prin acest mijloc s-a putut epura organismul de cantități de uree care au mers pînă la 100 g în 24 de ore.

Dializa intestinală funcționează după aceleași principii, însă membrana dializantă este intestinul subțire. Soluția dializantă este introdusă în intestin cu ajutorul unei sonde speciale (Hamburger, Miller-Abott).

R i n i c h i u l a r t i f i c i a l este de asemenea un mijloc de epurare al sîngelui cu ajutorul unui aparat special, în care membranele dializante sînt făcute din materiale plastice. Sîngele este recoltat din arteră, trece prin aparatul dializant și se întoarce în circulație prin venă.

Uneori, tratamentul anuriei are caractere speciale, în funcție de cauza care a provocat-o. În obstrucțiile ureterale (calcul, compresiune) este indicată sonda ureterală. Dacă instalarea ei nu este posibilă, se face nefrostomia. Cînd anuria este bilaterală, se intervine în primul rînd pe partea unde durerea a apărut în ultimul timp.

În anuria prin insuficiență renală progresivă, tratamentul are puține șanse de reușită; poate însă prelungi viața. El constă, în special, în administrarea de medicamente și soluții de corectare și în instituirea unei diete antitoxice.

În anuria prin tromboza vaselor renale (cardiaci, valvulari, endocardita lentă malignă), dacă infiltrația pediculului renal a fost fără efect, trebuie să se recurgă la tratamentul chirurgical (embolectomie sau trombectomie).

În anuria prin nefroză a nefronului inferior, administrarea de lichide trebuie făcută foarte rațional și cu soluții izotonice, în scopul de a se evita hiperhidratarea. Alcalinizarea mediului intern prin administrare de bicarbonat este necesară pentru a împiedica precipitarea în urină a cristalelor de miohemoglobină.

În anuria sulfamidică, sonda ureterală se impune ca mijloc de dezobstruare a ureterului și bazinetului. Administrarea substanțelor alcaline este necesară pentru a împiedica precipitarea cristalelor de sulfamidă. Infiltrațiile cu novocaină împiedică vasoconstricția corticală.

În anuria arșilor, produsă prin pierderea masivă de plasmă, reechilibrarea se face prin restabilirea volumului plasmatic. Se calculează că un om de 80 kg, cu arsuri peste 25% din suprafața corpului, pierde 8 litri de plasmă. Administrarea exclusiv a plasmei este insuficientă, deoarece ea este săracă în electroliți și zahăr. În condițiile cele mai bune, restabilirea volumului plasmatic se face urmărind curba diurezei: cînd aceasta ajunge la 50 ml pe oră, echilibrarea se poate considera reușită.

URETRORAGIA

Scurgerea de sînge prin uretră, independent de micțiune se numește uretroragie. De fapt, termenul acesta are un înțeles mult mai larg, cuprinzînd orice scurgere din uretră. În mod obișnuit, se aplică numai scurgerii de sînge.

Cantitatea sîngelui scurs poate fi mică (cîteva picături) sau mare (veritabilă hemoragie continuă). Originea sîngerării se găsește în uretra ventrală, presfincteriană, deoarece hemoragia cu punct de plecare în uretra dorsală, retrosfincteriană, apare numai o dată cu micțiunea. Uneori, sîngele se poate închega în uretră, pe care o astupă, producînd jenă în micțiune.

Cauza uretroragiei este traumatică, inflamatoare sau neoplazică.

Uretroragia de origine traumatică este provocată de accidente (rupturi ale uretrei perineo-bulbare sau rupturi ale uretrei peniene), intensitatea ei nefiind paralelă cu gradul leziunilor, sau de traumatisme operatoare (uretrorafie, dilatații, sondaje, uretrotomie internă, prostatectomie transvezicală).

În special este de menționat uretroragia după dilatații. Aici sîngerarea este obișnuită și arată o rănire a mucoasei uretrei. De obicei se manifestă sub forma cîtorva picături de sînge care apar la meat, după suprimarea dilatatorului, și nu are nici o importanță. Se întîmplă însă uneori ca hemoragia să apară la cîteva ore sau zile după dilatație; în acest caz, ea este foarte abundentă (se citează cazuri în care a provocat moartea). Cauza

acestei varietăţi de uretroragie nu se cunoaşte bine. Se pare că este datorită unei infecţii, fiind analogă hemoragiilor secundare din rănile infectate. Căile false provoacă de asemenea uretroragii, care sînt însă reduse cantitativ.

Uretroragia de origine inflamatoare se observă în cursul blenoragiei acute (cu ocazia unei micţiuni sau a unei erecţii) sau în cursul stricturilor uretrale (cu ocazia unei micţiuni, în timpul căreia coloana de urină destinde uretra retrostricturală, provocînd fisuri în mucoasa inflamată). În ambele cazuri, intensitatea este mică (cîteva picături).

Uretroragia de origine neoplazică apare în tumorile uretrei (polipi, epiteliom, angiom). În unele cazuri poate îmbrăca o intensitate excepţională, aşa cum se observă în angioame. Uretroscopia şi uretrografia sînt mijloace care descoperă cauza acestei hemoragii.

Tratamentul uretroragiei depinde de cauza care a provocat-o. Tratamentul local constă în spălături uretrale cu soluţie de antipirină 4%. Se asociază coagulante pe cale generală (calciu, ergotină, manitol, hemosistan). Cînd este abundentă, dacă uretra este permeabilă, cel mai bun mijloc de oprire a hemoragiei este instalarea unei sonde permanente, pe care se comprimă uretra cu o faşă trasă pe penis. Cînd uretra nu este permeabilă (strictură, cale falsă, tumoare etc.) este indicată cistostomia şi tamponarea uretrei, retrograd (prin gîtul vezicii) şi anterograd (prin meat).

SCURGERILE URETRALE PURULENTE

Scurgerea unei secreţii purulente prin uretră este frecventă.

Trebuie să se deosebească scurgerea purulentă de scurgerea cu aspect mucos, clară, în care examenul microscopic nu descoperă decît mucus, rare celule epiteliale şi leucocite şi cîţiva germeni banali; ea este de obicei consecinţa unui tratament local mult prelungit şi în general dispare după încetarea tratamentului.

De asemenea, trebuie să se deosebească scurgerea purulentă de scurgerile care apar în momentul defecaţiei, care sînt formate dintr-un lichid alb-lăptos sau galben, mucilaginos, care provine din prostată (prostatoree). Examenul microscopic arată că această scurgere este formată din lichid prostatic normal, conţinînd grăunţi de lecitină, corpusculi amiloizi şi avînd o reacţie acidă, sau de lichid prostatic patologic, provenind din abcesele cronice ale prostatei, alcătuit din leucocite (puroi), microbi şi, foarte rar, grăunţi de lecitină, avînd o reacţie alcalină.

Scurgerea de puroi prin uretră trebuie diferenţiată de spermatoree (emisiune de spermă independent de actul sexual). La femeie, scurgerea purulentă uretrală trebuie deosebită de secreţia purulentă care provine din glandele lui Skene.

Puroiul provenit din scurgerea uretrală este mai mult sau mai puţin fluid, de culoare alb-gălbuie, sau verzuie. Scurgerea poate fi absolut indoloră, sau se poate asocia cu dureri şi usturimi în momentul micţiunii.

Cauzele scurgerii purulente sînt inflamaţiile uretrei şi glandelor anexe sau inflamaţiile ţesuturilor periuretrale (uretrita blenoragică acută sau cronică, inflamaţia glandelor lui Littre sau a glandelor lui Cowper, uretrita cronică cu germeni banali, tuberculoza uretrală şi periuretrală, tuberculoza genitală, abcesul cronic al prostatei, diverticulul suburetral la femeie). Examenul microscopic şi explorările uretrei descoperă aceste cauze.

FEBRA ÎN CURSUL BOLILOR APARATULUI URINAR

Fără să fie obligatorie, febra este un simptom foarte frecvent observat în bolile aparatului urinar.

Experienţa clinică dovedeşte că apariţia ei nu este totdeauna legată de infecţie. Se ştie că există boli ale aparatului urinar care, deşi nu au o cauză infecţioasă, evoluează

cu febră (infarctul renal şi apoplexia hemoragică a ţesutului perirenal, boli exclusiv de origine vasculară), după cum există infecţii urinare care evoluează fără febră.

Infecţiile acute ale uretrei (uretrite acute) sau ale vezicii (cistite acute) evoluează obişnuit fără febră, cît timp rămîn cantonate la nivelul mucoasei (integritatea mucoasei uretro-vezicale se opune trecerii din urină în circulaţie a microbilor şi a toxinelor lor). Apariţia febrei trebuie considerată ca o consecinţă a extinderii procesului inflamator în afara mucoasei uretro-vezicale, la prostată sau veziculele seminale, la ţesutul perivezical şi rinichi (pionefrită).

Unele infecţii pielo-renale (tuberculoză renală, pielonefrită cronică) pot să evolueze şi fără febră.

Intensitatea febrei nu este totdeauna paralelă cu gravitatea bolii. O infecţie urinară trecătoare se însoţeşte de obicei cu febră considerabilă (40 — 41°), dar se cunosc şi cazuri de infecţie urinară gravă (pielonefrita urinarilor) care evoluează fără creşteri mari ale temperaturii.

Febra din cursul bolilor aparatului urinar nu are caractere particulare după care să poată fi recunoscută.

Recunoaşterea naturii ei se face în măsura în care se constată alte manifestări clinice din partea aparatului uro-genital.

Împrejurările în care apare sînt variabile.

Uneori nu reprezintă decît unul din multiplele simptome clinice ale unei boli urinare diagnosticate dinainte (tulburări în micţiune, rinichi mare şi dureros, calculi urinari etc.).

Alteori apare în absenţa oricărui simptom care ar putea să trădeze vreo boală a căilor urinare şi de multe ori poate fi pusă pe seama infecţiilor generale (gripă, febră tifoidă, tuberculoză).

Originea urinară a febrei se poate descoperi numai prin explorările urologice.

Examenul cito-bacteriologic descoperă o piurie sau cel puţin o bacteriurie care să explice febra.

Absenţa piuriei şi a germenilor în urină nu exclude însă posibilitatea unei infecţii. Supuraţiile parenchimului renal sau ale prostatei, care nu s-au deschis încă în căile excretoare, evoluează fără piurie. De aceea, examenul clinic al rinichiului (modificări de volum şi sensibilitate) şi al prostatei (modificări de volum, formă şi consistenţă) trebuie făcute cu toată atenţia.

De multe ori, focarele de infecţie nu pot fi descoperite decît numai prin complicaţiile lor (abcesul perinefretic în supuraţiile parenchimului renal, retenţia de urină sau deschiderea spontană în uretră în supuraţiile prostatei).

Radioscopia (imobilitatea cupolei diafragmei), numărătoarea leucocitelor contribuie la descoperirea focarului infecţios renal.

INFECŢIA URINARĂ

Sub denumirea de infecţie urinară sau febră urinoasă se înţelege o stare patologică provocată de pătrunderea în circulaţie a microbilor şi toxinelor microbiene din căile urinare.

Este în realitate o septicemie, o toxiinfecţie în care febra (semn caracteristic) nu este datorită unei localizări infecţioase în aparatul urinar.

Gravitatea acestei stări constă în faptul că, de cele mai multe ori, infecţia evoluează la un bolnav ai cărui rinichi au o funcţie alterată prin procese patologice ale căilor excretoare. Bolnavul este şi un intoxicat şi un infectat.

Guyon a descris trei forme clinice ale infecţiei urinare, diferenţiate prin aspectul curbei termice şi prin evoluţia lor.

FORMA ACUTĂ TRECĂTOARE (accesul de febră urinară)

În plină sănătate sau precedată de oarecare prodrome, această formă începe brusc printr-un frison puternic, cu durată variabilă, de la o jumătate de oră pînă la două ore. Bolnavul are fața și extremitățile cianozate, pulsul mic și rapid, respirația superficială și accelerată. Uneori prezintă vărsături și o stare delirantă.

Frisonul este urmat de un stadiu de hipertensiune. Bolnavul are pielea caldă și uscată, fața roșie vultuoasă, ochii strălucitori, limba și gura uscate. Temperatura urcă brusc la 39-41°. Acest stadiu durează mai puțin decît frisonul.

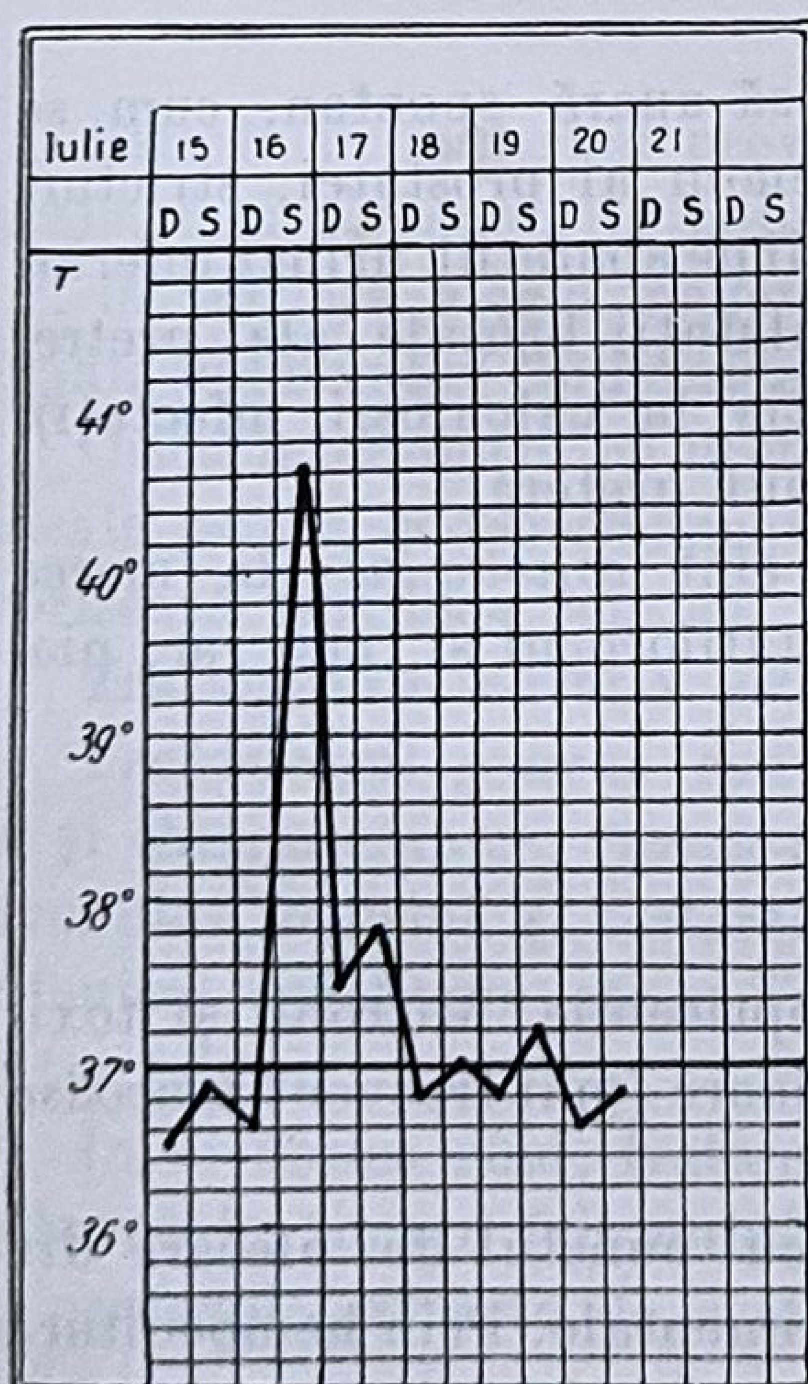
Stadiul de hipertensiune este urmat de un stadiu de defervescență. Bolnavul transpiră abundent. Temperatura revine la normal și criza nu lasă în urma ei decît o stare de oboseală, curbatură și cefalee care dispar complet după 24 — 48 de ore.

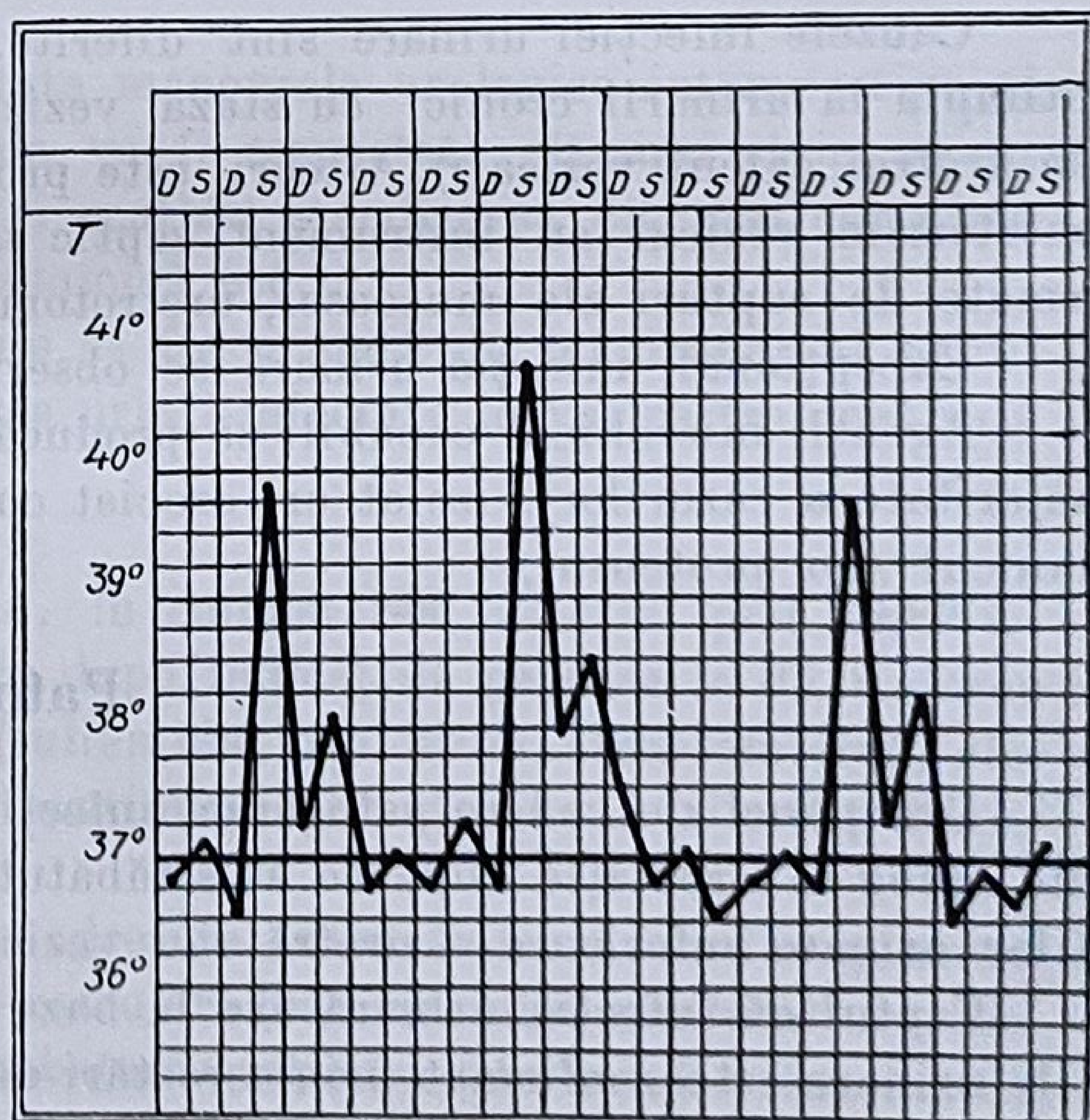
Forma acută trecătoare a infecției urinare este în general benignă (cu totul excepțional mortală). Accesul este de obicei unic. Rareori se poate repeta după un interval mai mult sau mai puțin lung (fig. 92).

FORMA ACUTĂ PRELUNGITĂ

Este caracterizată prin repetarea acceselor febrile la intervale scurte (fiecare dintre ele avînd caracterul accesului din forma acută trecătoare) sau prin persistența unei stări febrile (38-38,5°) un timp mai lung.

Accesul începe tot prin frison, care este însă mai puțin intens decît cel din forma acută trecătoare. Febra care îi urmează, fie nu scade, fie scade un timp foarte scurt, pentru





A — forma acută trecătoare; *B* — forma acută prelungită.
Fig. 92. — Curba termică în infecția urinară.

ca să revină după un nou frison. Frisoanele se repetă la 24 de ore sau la mai multe zile și, dacă starea infecțioasă nu se agravează, ele diminuează în intensitate pe măsura repetiției.

Febra are un caracter intermitent (fig. 92) cu oscilații mari, care ating uneori 39°.

Nu curba termică este aceea care indică gravitatea cazului, ci alterarea stării generale (deshidratare, slăbire, insomnie și agitație), tulburările circulatoare (hipotensiune

cu puls mic şi accelerat), tulburările digestive (inapetenţă, limbă uscată, „de papagal", sau cu marginile şi vîrful roşii şi cu centrul acoperit de un strat gros alb, buze fuliginoase, balonare abdominală, constipaţie sau diaree) şi tulburările respiratoare (polipnee).

Oliguria sau poliuria (3 — 4 litri în 24 de ore), precum şi alterarea constantelor biochimice (azotemie, hipercloremie, acidoză) sînt manifestări care indică de asemenea gravitatea cazului.

Forma acută prelungită a infecţiei urinare este gravă, şi în lipsa unui tratament bine condus poate fi mortală, prin complicaţiile ei. Moartea se produce de obicei prin comă uremică. Restabilirea diurezei şi amelioararea stării generale sînt semnele unui prognostic bun.

FORMA CRONICĂ

Se poate instala ca atare sau ca urmare a formei acute prelungite. Caracteristică pentru această formă nu este febra, care de obicei ia caracterul remitent şi nu trece de 37 — 37,5°, ci tulburările generale, cu deosebire cele digestive (inapetenţă, limbă uscată, constipaţie sau diaree). Acestea duc bolnavul la o stare de caşexie (caşexia urinară), caracterizată prin slăbire accentuată, tegumente palide şi uscate, piele ridată şi poliurie, uneori tulbure. Sub acţiunea tratamentului, ea poate să dispară. Adesea însă duce la moarte.

Complicaţii ale infecţiei urinare se observă numai în forma acută prelungită şi în forma cronică. Astfel pot să se observe focare supurate metastatice (musculare, articulare, parotidiene etc.) care indică transformarea septicemiei intr-o septicopiemie.

O complicaţie foarte frecventă este localizarea infecţiei la nivelul rinichiului (pionefrită, pielonefrită), care adaugă la semnele infecţiei generale şi pe acelea ale insuficienţei renale.

Cauzele infecţiei urinare sînt diferite. Uneori ea poate să apară spontan, cum se întîmplă la urinarii cronici cu stază vezicală şi infecţie (adenom al prostatei, stricturi ale uretrei, calculi vezicali). Alteori este provocată de intervenţii pe aparatul urinar inferior (cateterism vezical cu instrument septic sau la infectaţi, dilataţii brutale ale uretrei urmate de rupturi ale mucoasei, uretrotomie internă, litotriţie la calculoşii infectaţi).

Excepţional, infecţia urinară se observă după cateterismul ureteral.

Agenţii microbieni capabili să producă infecţia urinară sînt *colibacilul* (în marea majoritate a cazurilor), izolat ori asociat cu streptococul sau stafilococul şi, mai rar, piocianicul sau proteusul.

Patogenia

Din punct de vedere patogenic, infecţia urinară este o septicemie. Microbii şi toxinele ajung în circulaţie după ce au străbătut mucoasa căilor urinare (mai frecvent mucoasa căilor urinare inferioare — uretră sau vezică).

Faptul că infecţia urinară are la baza ei o septicemie cu punctul de plecare din căile urinare este confirmat prin cercetări de laborator şi experimentale. Prin hemocultură şi urocultură s-a descoperit prezenţa aceluiaşi microb în sîngele şi în urina bolnavilor cu infecţii urinare (Albarran şi Hallé, Clado). Injectarea intravenoasă a microbilor izolaţi din urină provoacă o infecţie urinară.

Mecanismul pătrunderii microbilor în sînge prin mucoasa căilor urinare nu este uniform. Se ştie că în stare normală ea nu permite trecerea microbilor şi a toxinelor. Pătrunderea microbilor în circulaţia sanguină este posibilă numai în cazul cînd integritatea ei este alterată, fie prin leziuni traumatice (în cursul dilataţiilor uretrale, al explorărilor urologice, al sondajelor etc.), fie prin leziuni inflamatoare.

Cînd această pătrundere este trecătoare şi microbii au o virulenţă redusă, iar organismul este rezistent şi rinichii bolnavului au o capacitate funcţională bună, reacţia va fi brutală, dar trecătoare (forma acută trecătoare a infecţiei).

Invazia bruscă a microbilor cu virulenţă mare, în circulaţia generală a unui bolnav cu organismul debilitat şi cu un rinichi alterat funcţional, are un caracter foarte grav, putînd fi chiar mortală.

Cînd revărsarea în sînge a microbilor din urină se prelungeşte sau se repetă la intervale scurte, ia naştere forma acută prelungită a infecţiei urinare sau forma cronică.

Rinichiul este totdeauna prins în cursul unor astfel de procese. Pielonefrita, abcesele miliare corticale sînt leziuni care dau un caracter special infecţiei urinare, ce o deosebeşte de septicemie. Mecanismul infecţiei urinare a fost studiat în amănunţime de Albarran în pielonefrita urinarilor.

Forma acută trecătoare a infecţiei urinare se poate confunda cu accesul paludic, cu septicemia sau cu gripa; examenul cito-bacteriologic al urinii şi condiţiile în care a luat naştere o deosebesc.

Forma acută prelungită se poate confunda cu paludismul (splină mare, prezenţa hematozoarului la examenul sîngelui în picătură groasă), cu inflamaţiile sau supuraţiile prostatei (tulburări micţionale, modificări ale prostatei la tactul rectal), cu un abces al rinichiului (rinichi mare, dureros, imagine caracteristică la pielografie), cu o pericistită (diagnosticul se pune prin tact rectal combinat).

Infecţia urinară cronică se recunoaşte pe baza antecedentelor urinare ale bolnavului. Ea poate fi confundată cu diferite boli ale tubului digestiv.

Tratamentul

Este în primul rînd preventiv. Trebuie evitate manevrele urologice intempestive şi brutale, mai cu seamă la bolnavii urinari. Asepsia va fi respectată cît mai strict şi nu va fi întreprinsă nici o manevră înainte de a se fi realizat sterilizarea cît mai completă a urinii bolnavului (sulfamide, penicilină, streptomicină etc.).

Orice intervenţie pe uretră sau vezică trebuie să fie urmată de un drenaj al urinii vezicale prin sondă permanentă uretrală. Stagnarea urinii infectate în vezica traumatizată favorizează resorbţia septică.

Tratamentul curativ este general şi local.

Tratamentul general constă, în primul rînd, în combaterea infecţiei prin antibiotice şi chimioterapice. Acestea vor fi administrate după indicaţiile pe care le dă izolarea microbului în urină şi testarea sensibilităţii lui (sulfamidă, penicilină, streptomicină, cloramfenicol, gantresin etc.). Tratamentul trebuie continuat cel puţin două zile după dispariţia febrei.

În al doilea rînd, tratamentul trebuie să se adreseze tulburărilor de ordin general: încălzirea în timpul frisonului, analeptice cardio-vasculare (cafeină, ulei camforat, cardiazol, pentazol, extracte de corticosuprarenală), combaterea asteniei (stricnină, vitamina C), rehidratare şi reclorurare (soluţie cloruro-sodică izotonică, soluţie glucozată izotonică, cu sau fără insulină), activarea diurezei şi regim alimentar.

Tratamentul local constă în: suprimarea resorbţiei urinii septice, care se realizează prin drenaj cu sonda uretrală permanentă (drenează urina vezicală, împiedicînd contactul ei cu mucoasa uretrei), sau prin cistostomie suprapubiană cînd sonda uretrală nu dă rezultate (persistenţa febrei, uretrită de intoleranţă); tratamentul focarului de unde pleacă infecţia (spălături vezicale cu soluţii antiseptice, instilaţii); înlăturarea supuraţiei renale (decapsulare), prostatice sau perivezicale (incizie şi drenaj).

SEMEIOLOGIA URINARĂ LA COPIL

Copilul nu este un adult mic. El prezintă față de adult diferențe fiziologice, anatomice, patologice și imunologice care impun atitudini speciale. Acestea sînt cu atît mai mari cu cît copilul este mai mic.

O boală urologică la copil produce de obicei manifestări clinice cu totul diferite față de cele observate la adult. O infecție urinară acută, care determină la adult simptome asemănătoare cu acelea ale unei stări gripale, produce la copil (mai ales la copilul mic) tulburări gastro-intestinale grave (vărsături și diaree excesive). Copilul are necesități de nutriție (calorii, apă, proteine, minerale și vitamine) relativ mai mari ca adultul. Diareea și vărsăturile persistente, starea febrilă sau toxemia pot deveni foarte repede foarte grave, prin deshidratare și prin tulburările pe care le produc în echilibrul acido-bazic.

Intoleranța față de pierderea de sînge și apă, față de stările de șoc și față de infecție sînt cunoscute la copiii mici și la sugari.

Toate bolile urologice ale adultului se întînesc și la copii (s-au descris chiar cazuri de cancer penian).

Metodele de explorare clinică și radiologică sînt aceleași ca și la adult, dar aplicarea lor cere o răbdare specială și o îndemînare deosebită. Trebuie să se știe că tulburările gastro-intestinale apar aproape în 50% dintre cazurile de obstrucție urinară cronică sau infecție urinară la copil.

SIMPTOMELE URINARE LA COPIL

Piuria, durerea și hematuria sînt semnele cardinale ale inflamației căilor urinare ale copilului.

PIURIA

Este un semn comun în infecțiile urinare și poate avea originea în orice punct al aparatului urinar sau în imediata lui vecinătate. Intensitatea ei nu indică nici varietatea și nici gravitatea unei boli urologice. Se pot întîlni hidronefroze înaintate, cu distrugerea unei părți importante din parenchimul renal, în care urina are un aspect macroscopic normal. Un copil poate prezenta o piurie aseptică alături de o stare de deshidratare extremă, care însă este datorită, fie unei obstrucții pilorice (vărsături), fie unei ingestii insuficiente de lichide și nu unei leziuni renale.

În afară de inflamații, piuria copilului poate fi provocată de manevre instrumentale, de calculi sau de inflamații chimice. În general, la nou-născuți, piuria este mai frecventă la sexul masculin.

DUREREA

Cauzele principale ale durerilor cu sediul în aparatul urinar al copilului sînt variate.

Cauzele durerii renale sînt: mobilitatea anormală a rinichiului, ectopia renală, rinichiul în potcoavă, anomaliile de fuziune renală, calculii, tumorile, pielonefrita, pionefroza, antraxul renal, tumorile perirenale, rinichiul polichistic.

Cauzele durerii ureterale sînt: obstrucția prin strictură, calculii, cudurile ureterului, compresiunea printr-un vas anormal, periureterita stenozantă, dilatația chistică a extremității distale a ureterului.

Cauzele durerii vezicale sînt: calculii, retenția de origine neoro-musculară sau retenția prin disectazia gîtului vezicii.

Cauzele durerii uretrale: strictura congenitală, stenoza meatului, calculul oprit în uretră, valvele congenitale ale uretrei, hipertrofia *veru montanum*-ului, diverticulul ureteral.

Infecţia agravează totdeauna durerea.

De obicei copilul îşi exprimă această senzaţie prin ţipete, prin contractura feţei, printr-o iritabilitate deosebită şi uneori prin încercarea de a indica sediul ei cu mîna. În timpul durerii, copilul caută să se imobilizeze în poziţia cea mai puţin dureroasă. Durerea este în special accentuată în leziunile acute (sindromul de orhită acută) sau în unele boli ca hidrocelul, varicocelul. Ea poate iradia în aceeaşi direcţie ca şi durerea urinară a adultului.

HEMATURIA

Apariţia acestui simptom la copil este datorită (în ordinea frecvenţei): nefritei, infecţiei urinare acute, obstrucţiei şi tumorilor. Se adaugă la acestea boala hemoragică a nou-născutului care poate da complicaţii mortale. Mai rar pot provoca hematurii expunerea la frig, intoxicaţia cu anumite medicamente (salicilat, salol, sulfamide, dicumarol), stările de alergie (lapte nefiert, medicamente etc.), anatoxina tetanică. O stenoză congenitală a meatului uretrei, ulcerată, poate produce o uretroragie.

TULBURĂRILE MICŢIONALE

Interpretarea lor corectă întîmpină uneori dificultăţi. Numărul mare al micţiunilor în timp de 24 de ore, la copiii de diferite vîrste, este variabil: de la 3 la 6 luni 20; de la 6 la 12 luni 16; de la 1 la 2 ani 12; de la 2 la 3 ani 10; de la 3 la 4 ani 9. De la 12 ani în sus frecvenţa micţiunilor este aproape egală cu aceea a adultului (4—6 în 24 de ore) cu un volum urinar de 1 200—1 500 ml. După vîrsta de 2 ani, un copil normal trebuie să reţină urina cel puţin două ore.

Nicturia, disuria, tenesmele, polakiuria, spasmul vezical, arsura uretrală în cursul micţiunii sînt provocate de aceleaşi cauze ca şi la adulţi.

Spasmul vezical se întîlneşte adesea la copil şi poate fi provocat de o urină foarte concentrată şi acidă, de frig, de calculii vezicali sau iritaţii ale sistemului nervos. Un reflex pornit de la un calcul urinar sau de la leziuni din vecinătate (rect, uretră, apendice etc.) poate provoca de asemenea un spasm vezical. În această situaţie micţiunea este dureroasă.

Retenţia completă a urinii, mai rară la copil, poate fi datorită unei boli vezicale de natură neuro-musculară, unei valve congenitale a uretrei dorsale, unei boli congenitale a gîtului vezicii, unei hipertrofii a *veru montanum*-ului, unui calcul sau corp străin uretral. Strictura traumatică sau congenitală, fimoza congenitală strînsă, atrezia labiilor, hemato-sau hidrocolposul pot provoca retenţie completă de urină, mai rar meningocelul sacrat ventral, teratomul sacrat sau un chist retrovezical.

Excepţional, inflamaţiile prostatei (prostatita acută, abcesul) pot evolua atît de grav încît să dea o retenţie completă acută de urină.

Retenţia cronică incompletă poate fi datorită, la copil, unei tulburări în funcţia neuro-musculară a vezicii (spina bifida, mielită de obicei sifilitică, diferite tumori ale măduvei spinării). În retenţia cu distensie, micţiunea se face sub formă de picături care scapă involuntar prin mecanismul evacuării supraplinului.

Anuria este normală în primele ore ale vieţii şi se observă la o treime din nou-născuţi. Se pare că este produsă de lipsa reflexului iniţial de golire a vezicii sau de un spasm al sfincterului. Ea dispare de obicei după ingestia de lichide. Adesea se instalează o anurie

trecătoare, în urma manevrelor instrumentale pe uretră (sondaj, cistoscopie). Aceasta dispare de la sine după 24 de ore de la apariţie. Tratamentul anuriei copilului se conduce după aceleaşi principii ca şi la adulţi. Nu se face abuz de lichide. Trebuie să se administreze de la început atît cît este necesar ca să se repare pierderile insensibile, prin piele şi plămîn (aproximativ un sfert din cantitatea pe care trebuie s-o ingereze normal copilul).

FEBRA

Orice stare febrilă la un copil, căreia nu i se găseşte o explicaţie, impune un examen atent al urinii colectate aseptic. Tulburările gastro-intestinale reflexe sau toxice, ale sistemului nervos central, sînt frecvente la copii cu infecţii urinare şi pot umbri complet localizarea infecţiei. În aceste cazuri, foarte adesea atenţia este îndreptată greşit spre tubul digestiv sau spre meninge, lăsîndu-se de-o parte analiza urinii.

*

Tulburările gastro-intestinale cronice la copii cer o atenţie specială; ele ţin adesea de o boală a aparatului urinar.

Pneumaturia (cînd se întîlneşte) este manifestarea unei fistule recto-uretrale sau recto-vezicale congenitale.

Virilismul este o dezvoltare genitală prematură. El sugerează existenţa unei tumori a suprarenalei, unui neoplasm ovarian, sau unei boli hipofizare.

Examenul general, explorarea clinică a rinichiului, examenul rectului se fac prin aceleaşi metode ca la adulţi.

La nou-născuţi presiunea sistolică este de 65-85 mm Hg. După un an, ea se ridică la 90 — 100 mm, iar după 10 ani (pînă la 15 ani), la 115 — 125 mm Hg. Presiunea diastolică normală se calculează la jumătate din valoarea celei sistolice.

Examenul cistoscopic are aceleaşi indicaţii ca şi la adult. Cere instrumentar potrivit. La fel şi examenul radiologic. Pentru urografia intravenoasă este potrivit următorul dozaj: sub 12 luni, 30—40% din doza adultului, între 1 şi 3 ani 40—60%, între 4 şi 6 ani 60—80%, între 6 şi 8 ani peste 80% din doza adultului.

Cateterismul uretrei trebuie executat cu multă blîndeţe, instrumentul trebuind să fie condus şi nu împins, pentru a nu produce o perforaţie a uretrei dorsale. Este necesară anestezia locală sau generală (eter sau anestezie intravenoasă cu pentotal).

Terapeutica. Administrarea de lichide se poate face pe cale orală, subcutanat, intravenos, intraperitoneal, rectal. Administrarea simultană de hialuronidază măreşte de 12 ori viteza absorbţiei subcutane sau intravenoase (1 mg pentru 25 cm^3 soluţie).

SINDROME URINARE LA COPIL

Obstrucţia (staza urinară) şi infecţia constituie 90% din problemele urologice importante la copii.

INFECŢIA URINARĂ LA COPII

Infecţia urinară nu respectă nici o vîrstă. Este foarte frecventă la copil, complicînd infecţiile aparatului respirator sau tubului digestiv. Frecvenţa ei este de două ori mai mare în primii doi ani ai vieţii decît în rest. Microbii întîlniţi în infecţiile urinare la copii sînt aceiaşi ca la adulţi (în ordinea frecvenţei: colibacilul, stafilococul, streptococul, pneumococul, proteul, piocianicul, grupul tific, bacilul Koch, gonococul, enterococul etc.).

Leziunea întîlnită obişnuit este o nefrită supurativă interstiţială.

Inflamaţia limitată la suprafaţa mucoasei (pielita pură) durează foarte puţin timp, deoarece ea se extinde repede la ţesutul submucos, apoi, de-a lungul vaselor sanguine, la parenchimul renal.

În general, infecţiile hematogene cuprind corticala rinichiului, în timp ce infecţiile ascendente se localizează în bazinet, în zona medulară şi ţesutul periferic.

Infecţiile urinare cu colibacili predomină în timpul verii (gastro-enterită), pe cînd cele cu pneumococ, streptococ, stafilococ predomină în timpul iernii (infecţii ale aparatului respirator).

Obstrucţiile şi anomaliile congenitale sînt cauze predispozante în infecţiile urinare.

Leziuni renale toxice se produc mai ales în bolile infecţioase (febra tifoidă, scarlatina, difteria, endocardita septică, tuberculoza, pneumonia, gastro-enterita, pojarul).

Leziunile toxice ale rinichiului sînt de mai mare importanţă decît leziunile traumatice, deoarece sînt mai frecvente şi adesea bilaterale.

Căile de invazie ale infecţiei în rinichi sînt asemănătoare cu acelea de la adult. Calea hematogenă(descendentă) este cea mai frecventă (în special în infecţiile cu coci). Calea ascendentă (urogenă sau limfogenă) urmează imediat şi este observată mai ales în infecţiile cu colibacili. Obstrucţia este un factor favorizant, oricare ar fi calea de pătrundere.

În ultimul timp a fost recunoscut raportul de cauzalitate între pielonefrita din copilărie şi scleroza cardio-vasculară hipertensivă a adultului. În 20% dintre cazuri, hipertensiunea malignă îşi are originea într-o pielo-nefrită din copilărie. Se ştie că pielita copiilor se asociază cu leziuni inflamatoare renale limitate, sau difuze, care pot evolua mai tîrziu spre pielo-nefrită cronică atrofică (indicaţii importante de tratament îndelungat şi observaţie prelungită a acestor aşa-zise pielite).

Infecţia renală acută la nou-născuţi îmbracă caracterul unei toxemii grave, cu febră constantă sau intermitentă, apatie, delir, tulburări gastro-intestinale grave (vărsături, balonare, constipaţie sau diaree) şi rinichi mărit.

Tulburările micţionale (polakiuria, disuria etc.) pot lipsi.

Anemia progresivă este un semn obişnuit în aceste stări.

Diagnosticul infecţiei urinare se bazează pe constatarea puroiului şi microbilor în urina recoltată aseptic. Tratamentul este acela al unei infecţii urinare acute (antibiotice, înlăturarea stazei etc.). Infecţia poate să producă o supuraţie renală (pionefrită, furuncul renal, pionefroză). Perinefrita supurată nu este rară. Tromboza vaselor rinichiului şi infarctul complică adesea infecţia urinară.

Într-un stadiu mai înaintat, o infecţie urinară cronică poate duce la o insuficienţă renală cu manifestări uremice (sughiţ, agitaţie, apatie, dureri de cap, hipertensiune cu hemoragii cerebrale).

Infecţia urinară cronică poate evolua fără simptome şi piuria este descoperită printr-un examen întîmplător al urinii. Infecţia urinară acută, care nu se ameliorează clinic printr-un tratament intens (chimioterapie şi antibiotice), impune un examen urologic complet. Intervenţia chirurgicală este necesară pentru a restabili drenajul urinar. Uneori este indicată nefrectomia.

Prognostic. În infecţiile urinare mortalitatea este cam de 40% la nou-născuţi şi între 10 şi 30% la copiii mai mari. De cele mai multe ori, moartea este datorită complicaţiilor favorizate de rezistenţa slabă a terenului şi de anomalii congenitale.

Tratament. Utilitatea chimioterapiei şi antibioticelor este incontestabilă. Alegerea şi administrarea lor cere o atenţie mai mare ca la adult. La copii sub 2 ani, dozele sînt: 20—40 cg/kilocorp, sulfamide şi gantrisin; 5—10 000 u./kilocorp, penicilină; 30—75 mg/kilocorp, streptomicină; 50—100 mg/kilocorp, aureomicină şi teramicină şi 15 mg/kilocorp cloromicetină.

De la 2 la 4 ani dozele se măresc de 3 sau de 4 ori. De la 5 la 12 ani se administrează aproximativ o jumătate din doza adultului, iar de la 12 ani în sus, aceleași doze ca la adult.

Repausul la pat imediat și în condiții igienice adecvate, terapeutica antipiretică cu piramidon sau loțiuni cu alcool sînt obligatorii. Regimul alimentar se compune mai ales din lichide, glucoză 10%, lapte, cereale, făinoase, supe, fructe. Pierderea anormală de lichid, prin febră, diaree, transpirație, vărsături, pierderi insensibile, trebuie corectată just, fără a face abuz de lichide, pentru a evita intoxicația cu apă.

Nefrectomia este indicată în: pielo-nefrita difuză unilaterală cu distrugerea rinichiului, strictura ureterală definitivă (ureterita obliterantă), pielo-nefrita atrofică unilaterală, hidronefroza infectată unilaterală, care nu cedează la tratament, pionefroza unilaterală. Hematuria persistentă și abundentă impune adesea o nefrectomie de hemostază.

Calculoza infectată, pionefroza impun o nefrectomie de necesitate absolută.

OBSTRUCȚIA URINARĂ LA COPIL

Cele mai multe dintre obstrucțiile urinare la copii sînt congenitale, iar leziunile anatomice și tulburările funcționale pe care le produc se datoresc stazei retrograde. Există și obstrucții produse de infecții: strictura scleroinflamatoare a joncțiunii pielo-ureterale.

Leziunile care produc obstrucție urinară sînt numeroase.

La nivelul uretrei. Unele dintre aceste leziuni sînt congenitale (valve ale uretrei dorsale, torsiunea penisului, hipospadias, epispadias), altele dobîndite (traumatisme, polipi, calculi, tumori), altele, în sfîrșit, pot fi congenitale și cîștigate (fimoza, stenoza meatului, stricturile, chisturile, diverticulii, hipertrofia *veru montanum*-ului).

La nivelul vezicii. Se întîlnesc de asemenea leziuni congenitale (extrofia vezicii, vezica dublă, ureterocel), leziuni dobîndite (sarcom al prostatei, calculi vezicali, corpi străini, teratom sacrat, meningocel, hematocolpos care comprimă vezica) și leziuni care pot fi și congenitale și cîștigate (disectazie cervicală, lob median al prostatei, bară interureterală, diverticul vezical, aplazie neuro-musculară a vezicii, vezică atonă prin leziuni medulare).

La nivelul ureterului. Leziunile pot fi congenitale (anomalii de număr și de implantare, valve, ureterocel), dobîndite (calculi, inflamație), sau și congenitale și cîștigate (stricturi, stenoză, atonie, spasm, dilatație chistică a extremității distale).

Bazinetul și rinichiul pot fi de asemenea sediul unor leziuni congenitale (anomalii de număr, formă, mărime) sau dobîndite (calcul, neoplasm intra- sau extrarenal, ptoză, traumatism, infecție).

Leziunile obstructive sînt mecanice (anatomice) și dinamice (tulburări neuro-musculare). Unele dilatații enorme ale vezicii și ureterului se asociază cu un defect congenital al musculaturii abdomenului (amiotrofie congenitală).

Cea mai importantă consecință a obstrucției urinare este distrugerea rinichilor prin hidronefroză. Toate anomaliile aparatului urinar pot fi cauza directă sau indirectă a hidronefrozei. Hidronefroza masivă la copii este aproape totdeauna congenitală și poate persista ani de zile fără simptome, pînă cînd intervine o infecție. Este datorită mai ales unei stricturi congenitale a ureterului. Excreția urinară începe în luna a V-a a vieții fetale și la mulți nou-născuți care prezintă un obstacol la nivelul căilor excretoare se poate observa o hidronefroză enormă, cu rinichii reduși la o foiță subțire. Volumul unui hidroureter la copil este de multe ori impresionant (atinge grosimea intestinului și poate forma anse ca și acesta, vizibile la urografie). Într-o treime din cazuri, hidronefroza nu se manifestă la copil. Adesea se descoperă cu ocazia unei uremii (hidronefroza atrofică bilaterală cu pielo-nefrită), unei infecții sau unei micțiuni involuntare nocturne.

Piuria persistentă este un simptom care atrage atenția medicului și care duce la cercetări urologice complete. Adesea, alături de piurie se instalează o stare de toxemie, tulburări urinare, febră și frisoane.

La copiii cu hidronefroză durerea se însoțește des de tulburări reflexe gastro-intestinale (greață, vărsături, constipație). Adesea, tulburările digestive sînt provocate de compresiunea pe care masa hidronefrozică o produce asupra colonului. Mulți dintre copiii cu obstrucții urinare sînt operați, din eroare, pentru apendicită.

Hematuria este datorită unei congestii deasupra obstrucției, unei complicații de ordin infecțios sau unui calcul. Ea face posibilă confuzia hidronefrozei prin obstrucție, cu o glomerulonefrită acută.

Diagnostic. Toți copiii cu boli renale neclarificate trebuie examinați cît mai complet din punct de vedere urologic. Pielografia retrogradă poate pune în evidență obstrucția. În urografia intravenoasă, radiografia trebuie făcută mai la distanță de momentul injectării substanței de contrast (aceasta se elimină cu întîrziere).

Ca și la adult, prognosticul obstrucțiilor urinare depinde de sediul, de gravitatea și de durata obstrucției, de uni- sau bilateralitatea leziunii și de promptitudinea cu care se restabilește drenajul urinii.

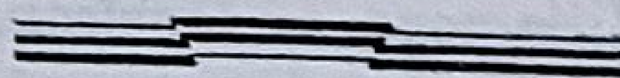
Trebuie accentuat că un adult poate tolera mai mult timp obstrucția cu insuficiență renală decît un copil.

În multe cazuri grave, dacă se asigură un drenaj urinar liber, dacă se folosesc antibiotice și se corectează mediul intern, prognosticul este mult mai bun ca în trecutul apropiat.

Tratament. Principiile fundamentale după care trebuie condus tratamentul în obstrucția urinară la copil sînt: ameliorarea cît mai urgentă a efectelor retenției și stazei, administrarea abundentă de lichide și îndepărtarea chirurgicală a obstrucției în scopul ameliorării funcției renale.

Cantitatea de lichid care trebuie administrată variază după vîrsta și greutatea copilului: sub 5 ani, pînă la 75 ml soluție cloruro-sodică sau glucozată izotonică pe kilocorp, pe cale parenterală; de la 5 la 10 ani pînă la 50 ml pe kilocorp (se administrează în același timp și hialuronidază, pentru a accelera absorbția lichidului). Pentru un copil de 2 ani, care este bolnav, este necesară o cantitate minimă de 1 000 ml de lichid, iar pentru unul de 12 ani, circa 2 000 ml. Lichidele pot fi administrate oral sau hipodermic.

În caz de acidoză gravă, administrarea lichidului se face intravenos (glucoză în soluții izotonice sau hipertonice și soluții de lactat de sodiu 1/6 normale). Calea rectală nu este sigură, deoarece absorbția lichidelor la acest nivel este dificilă.



BOLILE RINICHIULUI ȘI BAZINETULUI

ANOMALIILE CONGENITALE

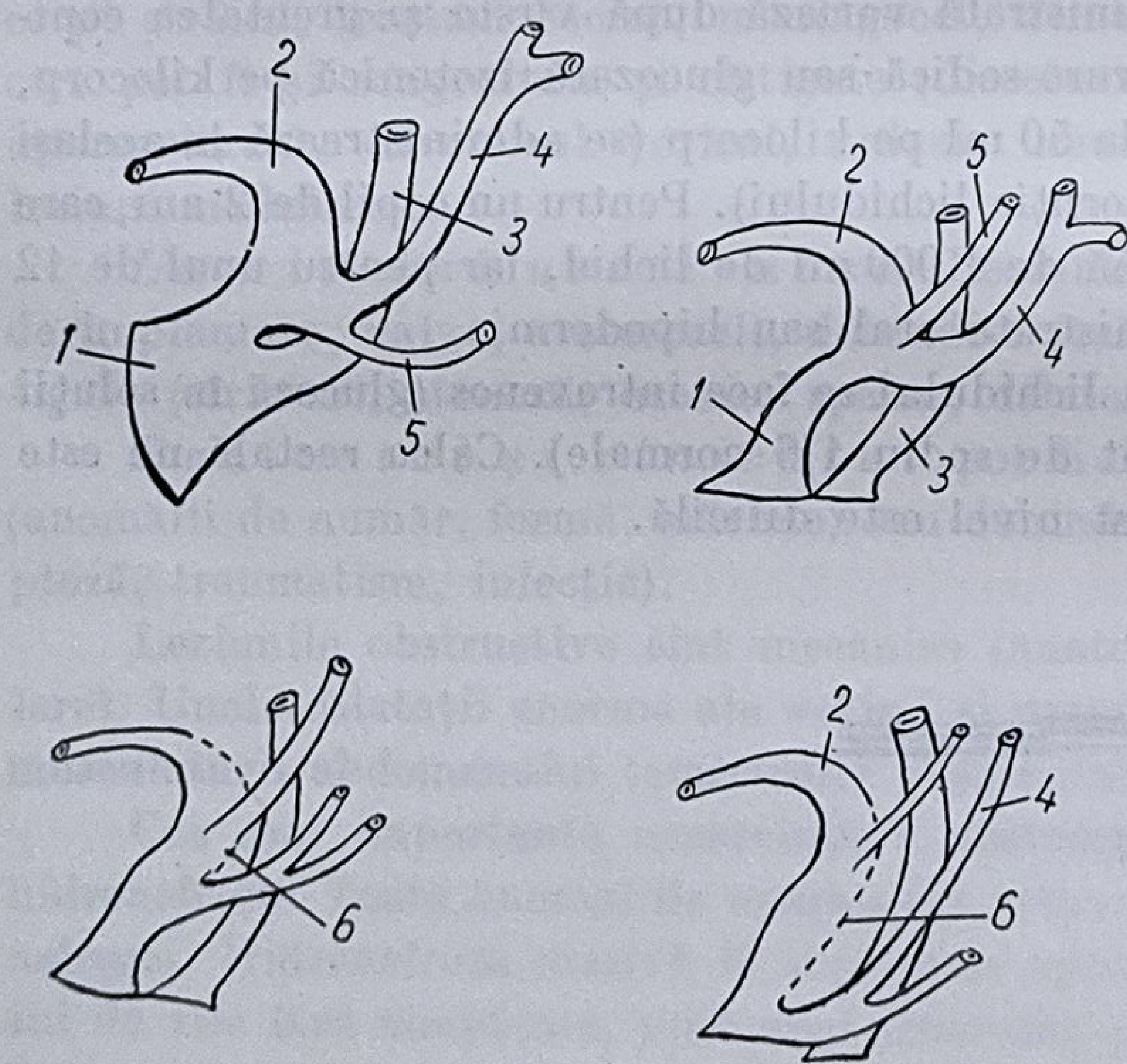
Anomaliile congenitale ale rinichiului și ureterului rezultă din tulburări în dezvoltarea lor embriologică.

Embriologie

Dezvoltarea ontogenetică a rinichiului și ureterului la om trece prin trei stadii, fiecare reprezentînd un sistem excretor care repetă ordinea filogenetică de la vertebratele superioare.

În primul stadiu apare pronefrosul (în segmentele craniale ale embrionului), în al doilea apare mezonefrosul și în al treilea metanefrosul (ultimele două se dezvoltă în segmentele caudale ale embrionului).

Pronefrosul este constituit dintr-o serie de tubi, care prin extremitatea lor proximală înconjură o rețea de capilare, iar prin extremitatea distală se unesc într-un canal excretor comun. El se formează în segmentele corespunzătoare regiunii cervicale și dispare între a treia și a patra săptămînă a vieții intrauterine.



1—cloaca; *2*—alantoida; *3*—tubul digestiv; *4*—canalul lui Wolff; *5*—mugurele ureteral; *6*—pintenul interuretero - deferențial.

Fig. 93. — Dezvoltarea embriologică a ureterului.

Mezonefrosul apare în segmentele caudale, de asemenea sub formă de tubi. Extremitatea proximală a fiecărui tub are o porțiune dilatată în care se invaginează o rețea de capilare (glomerul primitiv). Prin extremitatea distală se varsă într-un tub comun, ureterul primitiv sau canalul lui Wolff, care se deschide în cloacă. În a treia lună a vieții intrauterine mezonefrosul regresează și dispare. Persistă numai o parte din tubii colectori, din care se dezvoltă gonadele.

Metanefrosul apare încă din timpul existenței mezonefrosului, dintr-o masă celulară nediferențiată, numită țesut nefrogen, situată caudal de acesta. Este irigat de o serie de vase cu punct de plecare din aortă și din el pornesc mai multe vene care se varsă în cavă. Aceste vase dispar, cu excepția unei singure artere și a unei singure vene, care vor forma pediculul renal. Către sfîrșitul săptămînii a patra a vieții intrauterine, apare, pe porțiunea dorsală a extremității distale a canalului lui Wolff, un mugure care se dezvoltă treptat, în direcție cranială, pînă cînd ajunge în țesutul metanefrosului

care îl înconjură ca o cupă. Din el ia naştere ureterul definitiv (fig. 93), a cărui extremitate proximală se bifurcă, dînd cele două calicii majore. Mai tîrziu apar încă două ramificaţii, din care ies tot calicii majore. La rîndul lor, caliciile majore se împart în două pînă la patru calicii minore. Prin ramificări ulterioare iau naştere tubii de ordinul 3—12. Fiecare din aceştia sînt înconjuraţi de ţesut nefrogen, din care vor lua naştere nefronii.

O dată cu alungirea ureterului, rinichiul definitiv (metanefrosul) migrează din pelvis către abdomen, pînă cînd ajunge în contact cu suprarenalele. La embrionul de 4 săptămîni ţesutul nefrogen se află încă în pelvis.

Hilul se găseşte la început în situaţie ventrală faţă de rinichi. O dată cu ascensiunea sa rinichiul se rotează, astfel încît hilul se situează la marginea lui medială. Ţesutul nefrogen este aşezat de fiecare parte a coloanei vertebrale, sub formă de muguri din care vor ieşi cei doi rinichi.

Orice viciu în evoluţia normală a acestor muguri creiază anomalii congenitale ale rinichiului şi bazinetului.

Se deosebesc: anomalii de număr, de volum, de formă, de poziţie, de rotaţie, fuziuni sau simfize renale, anomalii ale bazinetului şi vaselor şi anomalii asociate.

ANOMALIILE DE NUMĂR

Rinichiul unic sau solitar

Este o anomalie caracterizată prin absenţa sau prin dezvoltarea anormală a unuia dintre rinichi.

Se numeşte aplazie renală (sau atrofie congenitală) anomalia în care rinichiul anormal este incomplet dezvoltat şi fără capacitate funcţională, şi agenezie renală anomalia în care se constată lipsa totală a acestuia.

Frecvenţa rinichiului unic este aproximativ de 1/1 000 de oameni (statistică făcută pe 50 198 de necropsii). Aplazia şi agenezia se găsesc cam în aceeaşi proporţie. Ambele varietăţi sînt mai frecvente la bărbaţi.

În agenezie se constată lipsa totală a unuia din rinichi, a ureterului, a vaselor renale şi a meatului ureteral corespunzător. În unele cazuri ureterul poate fi prezent sub forma unui fund de sac care porneşte din vezică (ureter orb), sau poate fi normal conformat în totalitatea lui. Uneori el se poate deschide în vezicula seminală, la nivelul gîtului vezicii sau în mijlocul vezicii. Vezica urinară este adesea extrofică. Glandele suprarenale sînt prezente de partea agenezici într-o proporţie care merge pînă la 75% dintre cazuri.

În aplazie rinichiul şi căile excretoare există, însă sînt foarte reduse de volum.

Rinichiul unic are de obicei aspect normal. Uneori el poate avea poziţie ectopică.

Adesea anomaliile renale se asociază cu anomalii genitale. La femeie se poate observa o hipoplazie uterină sau o agenezie a ovarului de partea respectivă. La bărbat se poate constata absenţa veziculei seminale, a canalului deferent şi a epididimului, de partea agenezici renale.

Rinichiul unic se descoperă de obicei cu ocazia investigaţiilor urologice.

Diagnosticul exact cere un examen urologic complet.

Examenul organelor genitale este important, deoarece adesea rinichiul unic coexistă cu anomalii ale acestor organe.

Radiografia simplă a aparatului urinar arată lipsa umbrei renale de o parte a corpului. Nu este un semn sigur, şi bănuiala trebuie întărită cu alte examene urologice.

Cistoscopia descoperă uneori lipsa unui orificiu ureteral. Prezenţa a două orificii ureterale normale nu exclude însă existenţa unui rinichi unic, deoarece unul din orificii poate aparţine unui ureter orb sau unui rinichi aplazic. De asemenea, existenţa unui singur ori-

ficiu ureteral în vezică nu este totdeauna un semn sigur de rinichi unic, deoarece este posibil ca celălalt orificiu să aibă o situație ectopică.

Urografia intravenoasă are valoare numai cînd secreția rinichiului a cărui imagine lipsește nu este inhibată de un calcul ureteral sau de altă cauză.

Pielografia ascendentă arată cu exactitate aplazia renală. După aspectul bazinetului, după numărul și forma caliciilor, se poate diferenția atrofia congenitală a rinichiului de cea dobîndită.

Retropneumoperitoneul dă indicații precise asupra lipsei unui rinichi sau asupra gradului lui de dezvoltare.

Rinichiul unic poate fi sediul unor procese patologice (litiază, pielonefrită, tuberculoză, obstrucție prin vas anormal sau prin calcul ureteral) totdeauna grave pentru bolnav. Tratamentul lor este obligatoriu conservator.

În anuria pe rinichi unic, care în majoritatea cazurilor se produce prin calcul ureteral, trebuie să se încerce mai întîi un cateterism ureteral. În cazul cînd nu se reușește să se treacă sonda desupra obstacolului, este indicată nefrostomia de urgență. Excepția de la această regulă este permisă numai în cazurile cînd extracția calculului ureteral este ușoară și nu necesită o operație laborioasă.

Posibilitatea existenței rinichiului unic obligă ca, înainte de a decide o nefrectomie, urologul să se asigure de existența anatomică și funcțională a rinichiului opus.

Rinichiul supranumerar

Este o anomalie caracterizată prin existența, de aceeași parte a liniei mediane a corpului, a unei formațiuni asemănătoare întru totul cu rinichiul normal (cu vascularizație și cu canal de excreție independente), separată complet de rinichiul de partea respectivă. Aceste caracteristici deosebesc rinichiul supranumerar de jumătatea unui rinichi dublu.

Cazurile de acest fel se descoperă la necropsie sau intraoperator. Diagnosticul nu a fost pus pînă în prezent prin mijloacele curente de explorare.

ANOMALIILE DE VOLUM

Hipoplazia renală

Reprezintă o oprire în dezvoltare a rinichiului. Se deosebește de aplazie prin faptul că în aceasta din urmă structurile nefrogene sînt cu totul rudimentare.

Există două tipuri de hipoplazie renală: un tip în care organul se aseamănă în toate detaliile cu rinichiul normal, avînd numai un volum redus, și un tip în care deși examenul histologic descoperă toate componentele rinichiului normal (glomeruli și tubi), aspectul macroscopic nu este al unui rinichi. Rinichiul hipoplazic este excepțional de rar (77 de cazuri la un total de 63 076 de necropsii).

Volumul lui poate varia de la un bob de mazăre, pînă la o prună. Poziția este de obicei normală. Uneori este situat ectopic.

Bazinetul este prezent, dar atipic ca formă. Ureterul poate fi parțial sau total obliterat; uneori lipsește.

Leziunile care se pot observa în rinichiul hipoplazic sînt hidronefroza, litiaza, infecțiile netuberculoase, tuberculoza.

Cînd rinichiul normal nu poate funcționa eficace din cauza modificărilor patologice, rinichiul hipoplazic nu reușește să compenseze această deficiență. Hipoplazia bilaterală este incompatibilă cu viața.

Urografia şi pielografia retrogradă stabilesc diagnosticul rinichiului hipoplazic. Bazinetul şi caliciile apar rudimentare, deşi pot fi normale ca număr şi formă. Rinichiul este redus ca volum.

Cistoscopia dă informaţii reduse.

Probele funcţiei renale în hipoplazia pură sînt de multe ori normale, astfel încît cu ajutorul lor nu se poate diagnostica anomalia.

Rinichiul hipertrofic

În hipoplaziile renale sau agenezii rinichiul opus este de obicei mult mărit de volum. S-au descris cazuri în care un lob suplimentar măreşte volumul unui astfel de rinichi.

ANOMALII DE FORMĂ

Există multe anomalii de formă ale rinichiului. El poate fi lung, scurt, cu extremitatea cranială sau caudală mai mare, sau lobulat, amintind forma fetală. Aceste anomalii, destul de frecvente, nu au importanţă patologică.

ANOMALIILE DE POZIŢIE (rinichiul ectopic)

Localizarea congenitală a rinichiului într-o poziţie anormală se numeşte ectopie. Rinichiul ectopic se deosebeşte de rinichiul ptozat prin vascularizaţie. Pedicului arterial al rinichiului ptozat are rădăcina în aorta lombară. Dimpotrivă, arterele rinichiului ectopic pornesc din vasele mari din apropierea lui: aorta terminală, vasele iliace etc.

Conformaţia ureterului caracterizează de asemenea ectopia renală. Ureterul rinichiului ptozat este normal conformat şi de dimensiuni normale. El formează un cot a cărui mărime este în funcţie de gradul ptozei. Ureterul rinichiului ectopic are o lungime proporţională cu distanţa care îl separă de vezică.

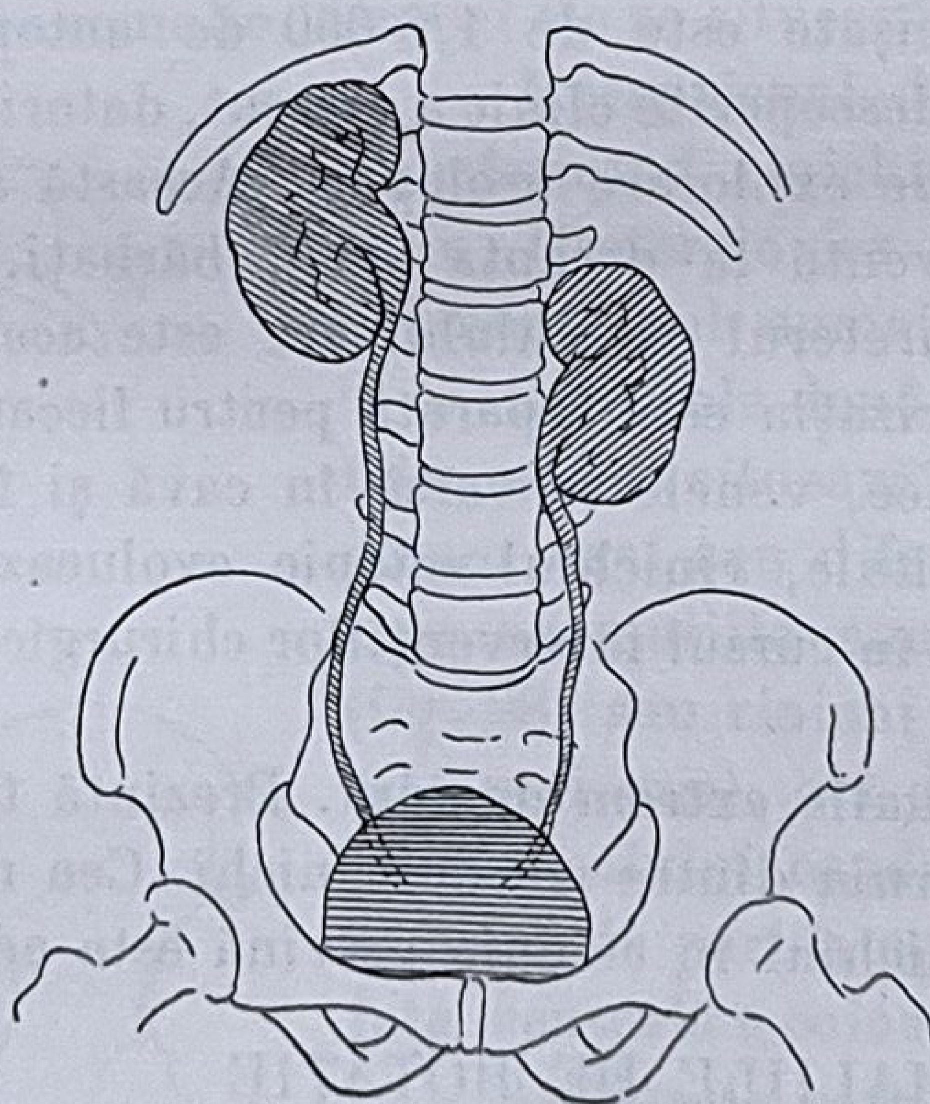


Fig. 94. — Ectopie lombară stîngă directă.

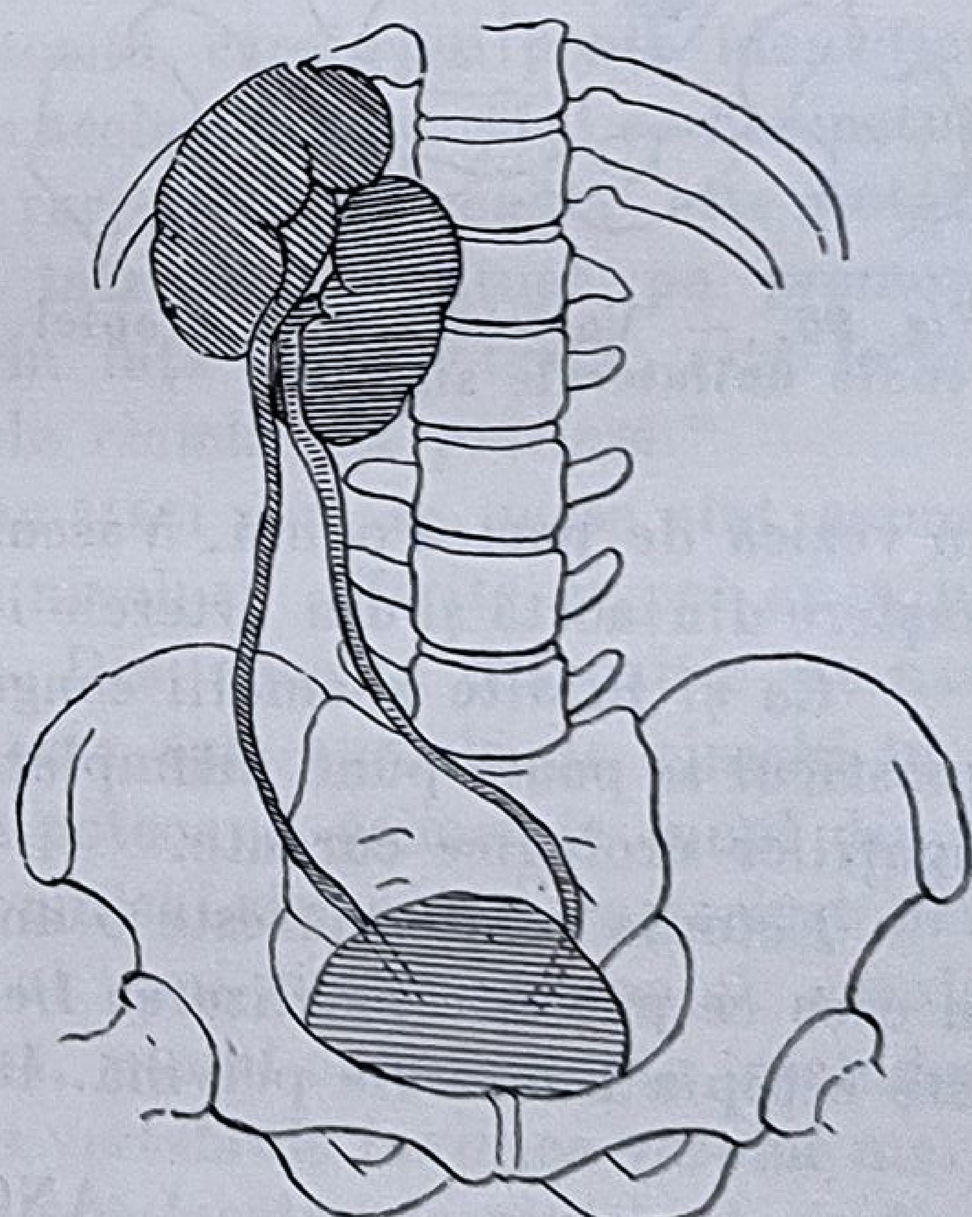


Fig. 95. — Ectopie unilaterală încrucişată stîngă.

Ectopia se explică prin oprirea ascensiunii rinichiului, din poziţia lui primitivă către regiunea lombară, în cursul dezvoltării embrionare. Ea poate fi unilaterală sau bilaterală.

În ectopia unilaterală sau simplă, unul din rinichi este situat în poziţie anormală. Cînd ureterul se implantează în vezică de aceeaşi parte cu rinichiul ectopic, ectopia se numeşte directă (fig. 94). Cînd implantarea ureterului în vezică se face de partea opusă, ectopia se numeşte încrucişată (fig. 95).

Ectopia unilaterală directă se întîlnește o dată la 1 000 de autopsii. Este mult mai frecventă la femeie. După localizarea rinichiului,se deosebesc mai multe varietăți (fig. 96):

— ectopie lombară înaltă, cînd rinichiul ectopic se găsește situat deasupra poziției normale, și joasă cînd el se găsește dedesubtul poziției normale (nu mai jos de L_5);

— ectopie ilio-lombară, cînd rinichiul se situează la nivelul crestei iliace;

— ectopie iliacă, cînd rinichiul se găsește situat în fosa iliacă;

— ectopie ilio-pelvină, în care rinichiul este situat la nivelul strîmtorii superioare a pelvisului;

— ectopie pelvină, cînd rinichiul se găsește situat în cavitatea pelvină (cea mai frecventă).

În ectopia unilaterală rinichiul este de regulă turtit, în formă de disc și lobulat. Hilul renal este situat în poziție ventrală. De obicei bazinetul lipsește și ureterul ia naștere direct din caliciu. Lungimea lui variază cu tipul de ectopie; în tipul pelvin este foarte scurt (sub 10 cm).

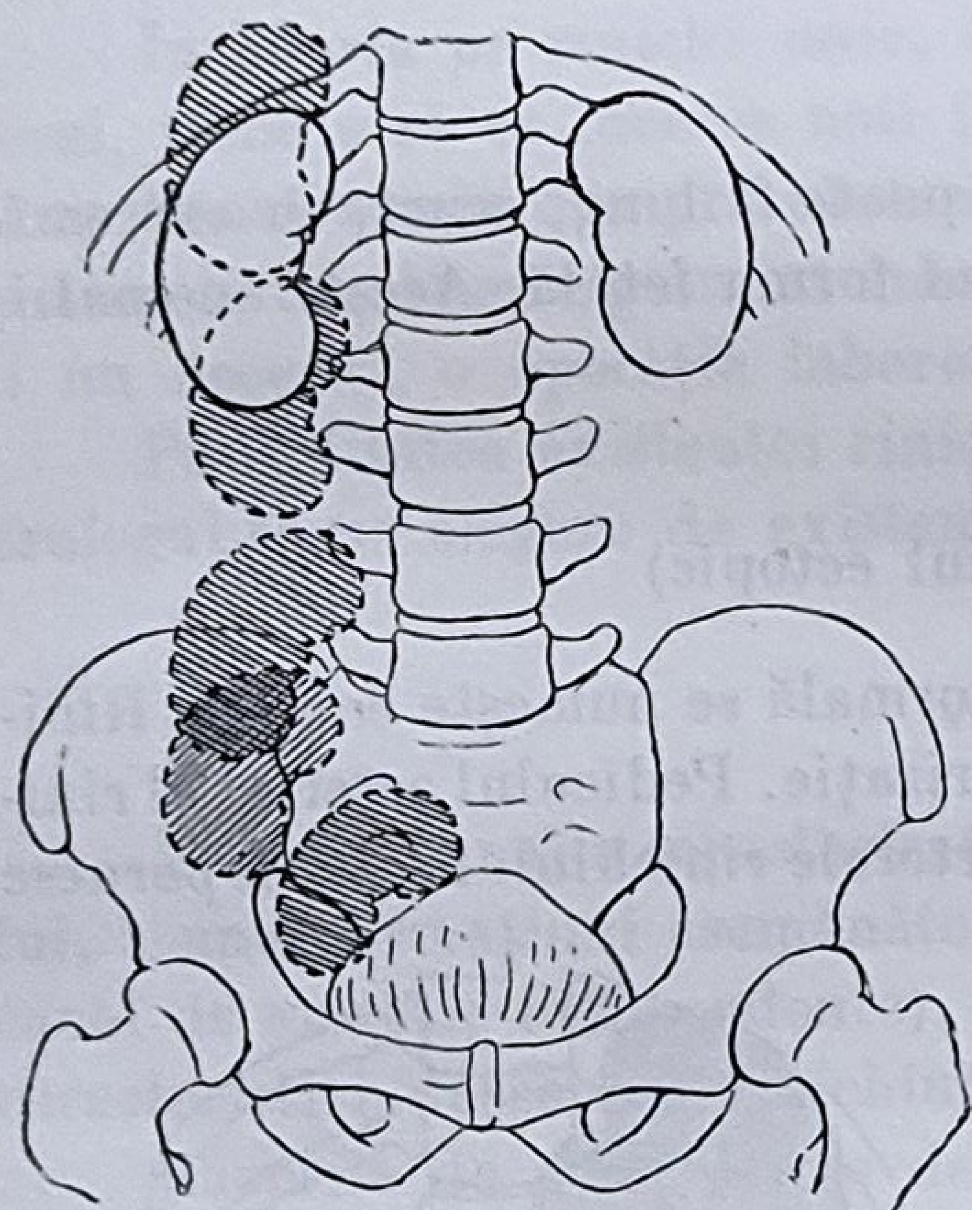


Fig. 96. — Varietăți ale ectopiei renale unilaterale simple.

Ectopia unilaterală încrucișată se caracterizează prin faptul că ureterul rinichiului ectopic se implantează în vezică de partea opusă lui, trecînd peste linia mediană. Ambii rinichi se află de aceeași parte a corpului. Rinichiul cranial, care este în poziția lui normală, este rinichiul fix, iar cel caudal este rinichiul ectopic. Ei pot fi complet separați sau masa lor se poate contopi luînd aspectul exterior al unui rinichi unic. Ureterele însă nu sînt niciodată unite și se deschid în vezică prin două orificii opuse. Ureterul rinichiului ectopic este de obicei acela care încrucișează linia mediană, pentru a se deschide în partea opusă a vezicii. Frecvența ectopiei încrucișate este de 1/6 000 de autopsii. Numărul cazurilor descoperite clinic a crescut, datorită mijloacelor moderne de explorare urologică. Această anomalie este mai frecventă la dreapta și la bărbați. În cazuri foarte rare ureterul rinichiului fix este acela care se implantează în vezică de partea opusă. Vascularizația este separată pentru fiecare rinichi. Arterele iau naștere din aortă și din arterele iliace, venele se varsă în cavă și în venele iliace.

Ca și în alte anomalii congenitale, rinichiul ectopic evoluează fără simptome. Diagnosticul se poate pune întîmplător în cursul intervențiilor chirurgicale sau cu ocazia investigațiilor urologice curente.

Ectopia bilaterală este o anomalie extrem de rară. Prezintă toate variațiile posibile în ceea ce privește localizarea fiecăruia dintre cei doi rinichi. Cea mai frecventă varietate este ectopia bilaterală pelvină. Rinichiul în ectopie pelvină este adesea cauză de distocii.

ANOMALIILE DE ROTAȚIE

Sînt datorite unei rotații exagerate a rinichiului sau absenței acestei rotații și se caracterizează prin poziția anormală a hilului, care se poate situa ventral sau dorsal față de rinichi. Recunoașterea acestei anomalii are importanță în intervențiile chirurgicale. Pielografia retrogradă este mijlocul cel mai bun de diagnostic.

FUZIUNEA SAU SIMFIZA RENALĂ

Cînd cele două mase de țesut nefrogen în loc să rămînă separate se sudează, ia naștere anomalia denumită simfiză sau fuziune renală. Dacă unirea acestor mase se face prin marginile lor mediale ia naștere simfiza sau fuziunea mediană. În asemenea caz, rini-

chiul se împarte în două jumătăţi laterale care se unesc printr-o parte intermediară, numită istm.

Dacă polul caudal al unui rinichi se uneşte cu polul cranial al celuilalt, care este în ectopie încrucişată, anomalia se numeşte simfiză sau fuziune unilaterală.

În simfiza mediană, cele două jumătăţi care se unesc pot fi simetrice sau asimetrice.

Cînd sînt simetrice ele se găsesc la acelaşi nivel şi au acelaşi volum. Istmul care le uneşte poate fi situat între polii caudali, dispoziţie care se găseşte în 90% din cazuri, sau între polii craniali, dispoziţie care se găseşte în 10% din cazuri.

Această formă (foarte frecventă) de anomalie renală se cunoaşte sub numele de rinichi în potcoavă (fig. 97). Rinichiul în potcoavă poate fi situat la nivelul normal. Mai frecvent el se situează la nivelul bifurcaţiei aortei şi mai rar în cavitatea pelvină. Istmul care uneşte cei doi poli este constituit, fie din parenchim renal, fie din ţesut fibros. Grosimea şi înălţimea lui sînt variabile, fapt care are importanţă din punct de vedere chirurgical. Cînd anomalia are o poziţie înaltă, istmul încrucişează vasele mari prevertebrale la nivelul L_3—L_4. Hilurile rinichiului nu mai sînt mediale, ci ventrale sau chiar laterale. Ureterele descind pe faţa ventrală a polilor caudali şi se implantează în vezică la locul normal. Caliciile se situează de obicei înăuntrul bazinetului, dispoziţie datorită căreia se poate identifica uşor pielografic această anomalie. Uneori ele se situează în acelaşi plan sagital cu bazinetul.

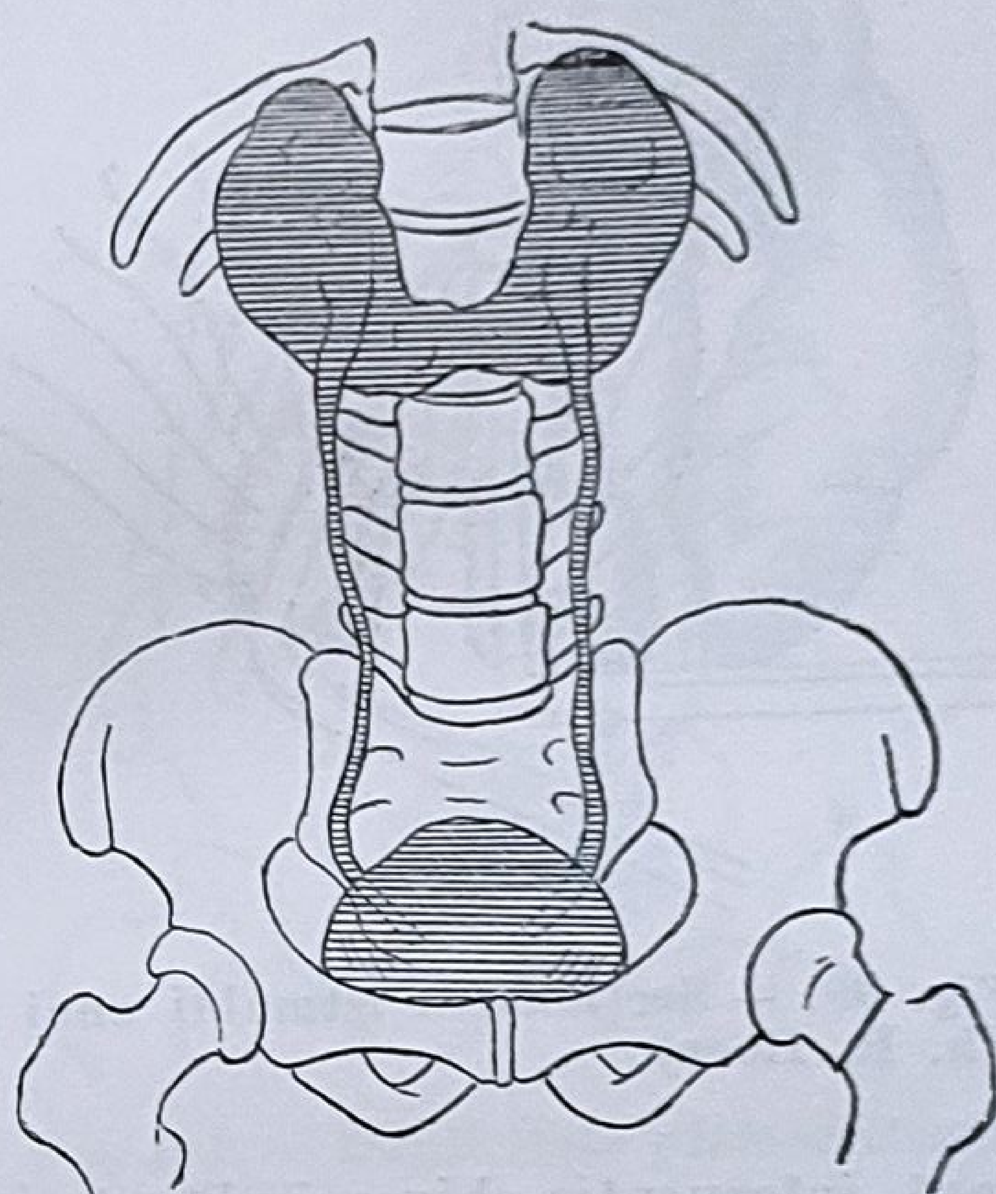


Fig. 97. — Rinichi în potcoavă.

Excepţional de rar, simfiza renală este totală transformînd rinichiul într-un disc situat pe promontoriu. Ureterele ies prin faţa lui ventrală; este forma cunoscută sub numele de rinichi *„în plăcintă."*

Cînd cele două jumătăţi care se unesc sînt asimetrice, ele se situează la niveluri diferite şi pot avea un volum egal sau diferit. Din această dispoziţie iau naştere anomaliile cunoscute sub numele de rinichi în *L* (fig. 98) sau rinichi în potcoavă asimetric (unul din ei este mai mic), ori de rinichi sigmoid, caracterizat prin unirea polului caudal al unui rinichi cu polul cranial al celui de partea opusă, istmul care îi uneşte trecînd pe faţa ventrală a coloanei vertebrale înaintea vaselor mari.

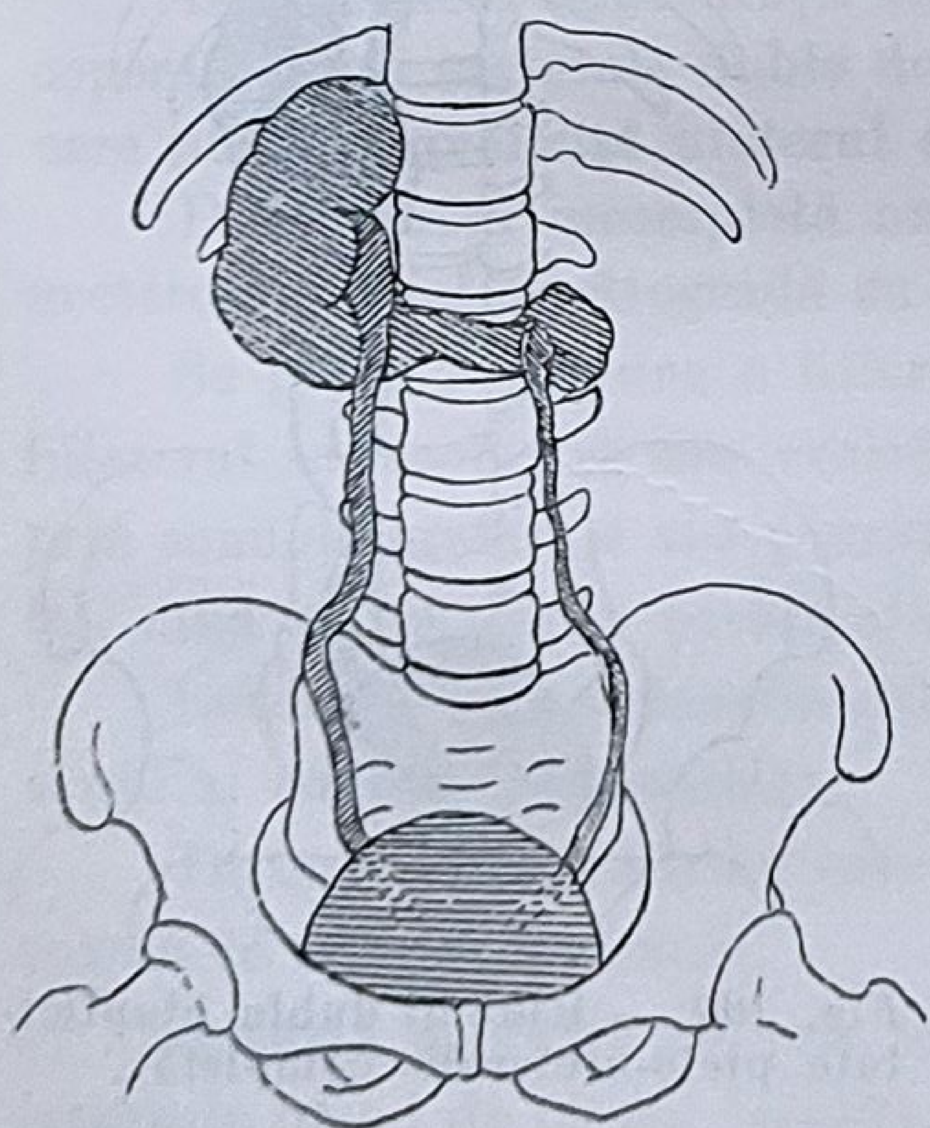


Fig. 98. — Rinichi în potcoavă asimetric (în formă de *L*).

Leziunile care se pot localiza în rinichiul simfizat sînt: litiaza, hidronefroza, pionefroza, tuberculoza etc.

Manifestarea clinică a rinichiului simfizat este în funcţie de leziunile pe care el le poartă. Atunci cînd nu prezintă leziuni, el nu se manifestă clinic şi descoperirea lui se face întîmplător prin examenele urologice curente. Se descriu totuşi unele simptome proprii ale rinichiului simfizat.

Între acestea este durerea abdominală cu sediul epigastric, datorită presiunii exercitate de istm asupra nervilor şi vaselor prevertebrale, durere care apare cu deosebire în momentul extensiei coloanei vertebrale.

Diagnosticul simfizei renale se pune prin examenul radiologic. Adeseori pe radiografia simplă apare umbra rinichiului în potcoavă. Prezența unei imagini de calcul în apropierea liniei mediane, pe radiografia simplă, este un semn de prezumție pentru un rinichi în potcoavă.

Urografia sau pielografia ascendentă dau imagini caracteristice: bazinete situate foarte aproape de linia mediană, sau numai unul din bazinete situat aproape de linia mediană, celălalt găsindu-se la locul lui normal, și calicii care se proiectează înăuntrul bazinetului.

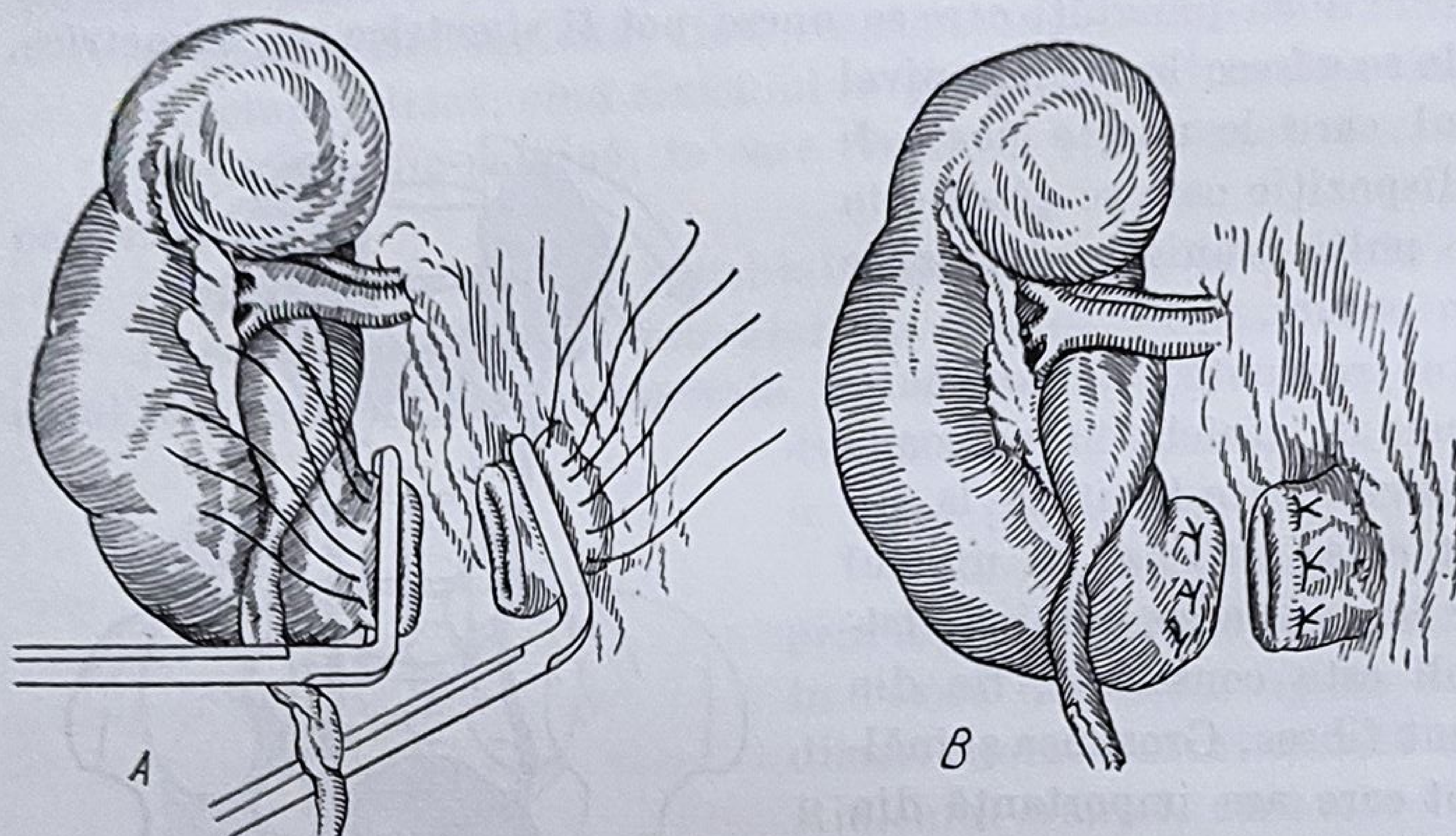


Fig. 99. — Secționarea istmului unui rinichi în potcoavă (după Ph. R. Roen).

Rinichii simfizați, fără leziuni patologice, pot evolua multă vreme fără să provoace tulburări. În unele cazuri însă, intervenția chirurgicală este indicată din cauza durerilor pe care le provoacă anomalia renală. Ea constă în secționarea istmului, liberarea celor doi rinichi și fixarea lor la loc normal (fig. 99). Uneori splanhnicectomia sau enervarea rinichilor pot suprima durerile.

Cînd există o leziune, se poate face în raport cu leziunea respectivă pielotomie pentru calcul, heminefrectomie pentru leziuni inflamatoare (tuberculoză) etc.

RINICHIUL DUBLU (duplicitatea pielo-ureterală)

Cunoscînd dezvoltarea embriologică a ureterului și bazinetului, se poate întrevedea posibilitatea unor anomalii caracterizate, fie prin apariția unui al doilea mugure ureteral, care dă naștere unui ureter supranumerar (duplicitate completă), fie printr-o bifurcare a ureterului înainte de pătrunderea lui în metanefros (duplicitate incompletă).

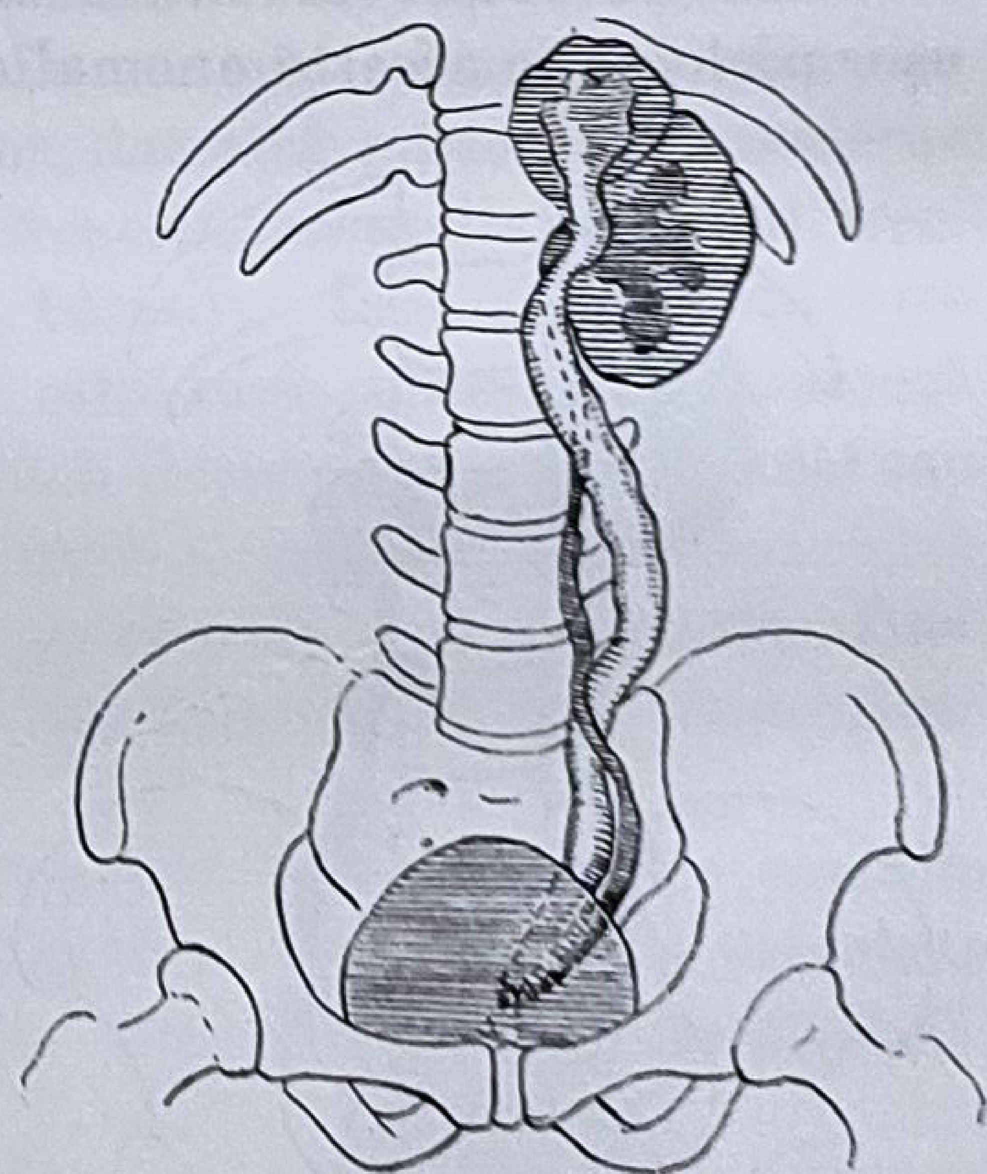


Fig. 100. — Rinichi dublu (duplicitate pielo-ureterală completă).

În duplicitatea pielo-ureterală completă există două orificii ureterale în partea vezicii corespunzătoare anomaliei. Cele două uretere sînt complet separate pe toată întinderea lor și corespund fiecare cîte unui bazinet. Rareori acestea comunică între ele. Între cele două jumătăți ale rinichiului se poate observa o linie de demarcație corespunzătoare bazinetelor respective (fig. 100).

Duplicitatea pielo-ureterală completă poate fi unilaterală sau bilaterală.

În duplicitatea pielo-ureterală incompletă (fig. 101) ureterul dă naștere la două ramuri și două bazinete. În vezică există de partea corespunzătoare un singur orificiu ureteral care se bifurcă la un nivel variabil: juxtarenal (bifurcare înaltă), lombar inferior (bifurcare mijlocie), juxtavezical (bifurcare joasă).

Şi această anomalie poate fi unilaterală sau bilaterală.

Prin studii necropsice s-a găsit rinichiul dublu cu o frecvenţă de 1/188 de cazuri.

La 619 cazuri clinice această anomalie a fost găsită în proporţie de 80% unilateral şi de 20% bilateral. În 70% dintre cazuri, duplicitatea a fost găsită incompletă şi în 30% din cazuri completă, în varietatea unilaterală. În varietatea bilaterală proporţiile par să fie inversate.

În unele cazuri, între cele două jumătăţi renale există o linie de demarcaţie bine definită; alteori parenchimul renal poate să formeze un tot continuu. Cînd parenchimul este separat, jumătatea cranială reprezintă de regulă o treime din masa renală totală.

Cînd duplicitatea este completă, în vezică se găsesc două orificii ureterale de partea anomaliei. Orificiul ureteral al jumătăţii renale craniale este situat mai medial şi mai jos decît orificiul ureteral al jumătăţii renale caudale. Fiecare ureter porneşte dintr-un bazinet separat. Ele pot să coboare paralel către vezică sau (destul de frecvent) se pot încrucişa în drum. În asemenea stare ureterul cranial încrucişează de două ori ureterul caudal.

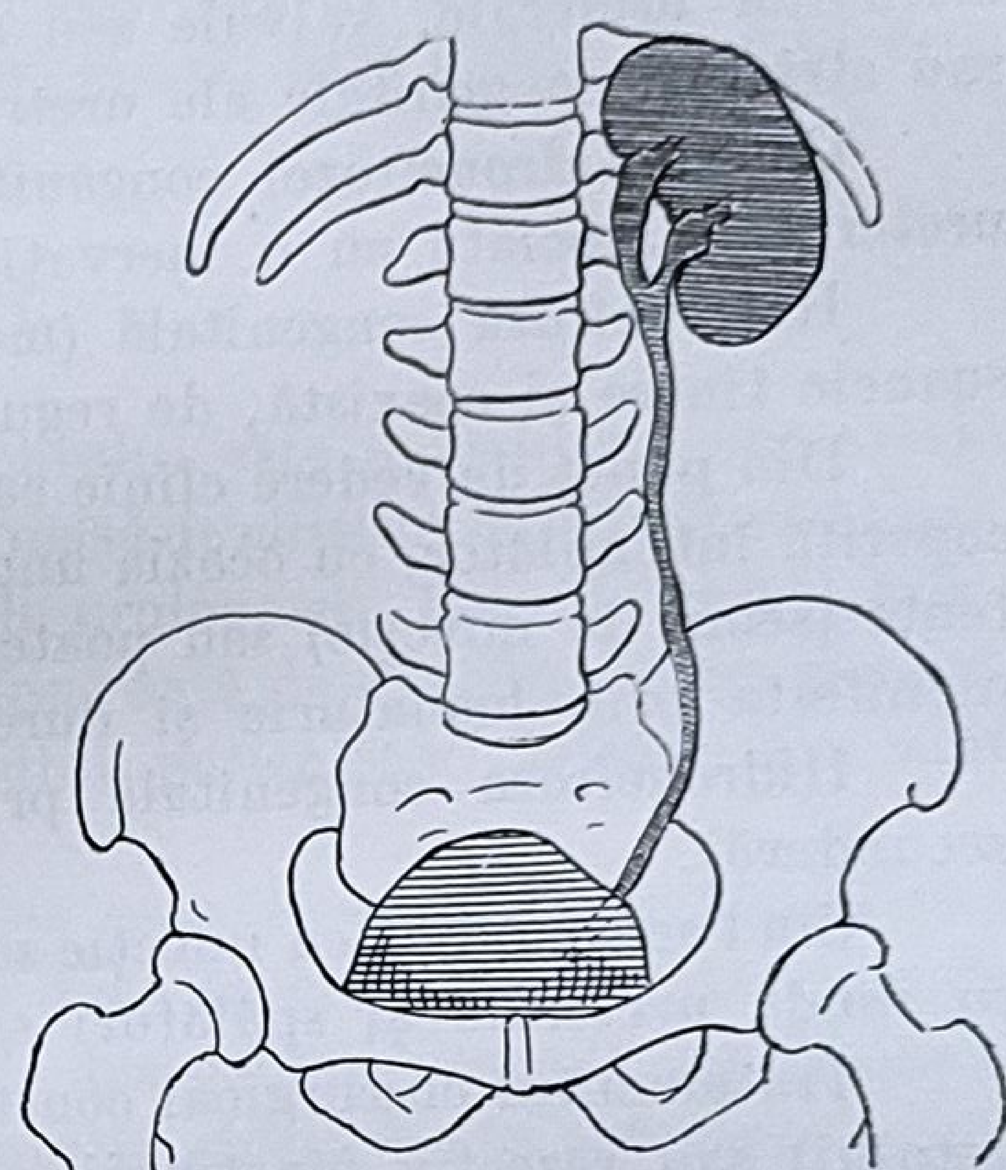


Fig. 101. — Duplicitate pielo-ureterală incompletă.

Cînd duplicitatea este incompletă, în vezică se găseşte un singur orificiu ureteral de partea corespunzătoare anomaliei.

Ureterele bifurcate ca şi cele duble sînt de obicei dilatate.

În afară de stările patologice şi această anomalie evoluează fără simptome, iar în stările patologice, rinichiul dublu nu are nici un semn caracteristic.

Diagnosticul duplicităţii complete se face prin cistoscopie, cu ajutorul căreia se descoperă orificii ureterale duble de o singură parte sau de ambele părţi, sau prin urografie, care pune în evidenţă ureterul dublu, uni- sau bilateral.

Duplicitatea incompletă nu se poate pune în evidenţă decît prin urografie sau prin uretero-pielografie retrogradă cu sonda dop (Chevassu).

Se poate presupune o bifurcaţie a ureterului cînd în cursul unui cateterism ureteral bilateral se recoltează din vezică urină cu concentraţie diferită de aceea a urinii recoltată prin sondele ureterale sau piurică, fără ca piuria să se explice printr-o cauză vezicală. La fel, cînd pe imaginea pielografică lipsesc unul sau două calicii.

Leziunile care se localizează pe rinichiul dublu sînt: litiaza, hidronefroza, pielo-nefrita acută şi cronică, tuberculoza.

Tratamentul leziunilor care se localizează numai pe o singură parte a rinichiului dublu constă în heminefrectomie.

Această operaţie nu este indicată în caz de tuberculoză, deoarece s-a constatat că leziunile prind de obicei totalitatea parenchimului renal şi că ele sînt prezente în rinichi, chiar dacă urina eliminată nu conţine bacil Koch. În asemenea cazuri, dacă rinichiul de partea opusă este sănătos, este mai bine să se facă nefrectomia.

ANOMALIILE BAZINETULUI

Se deosebesc două varietăţi: hidronefroza congenitală (megabazinet) şi caliciile şi bazinetul extrarenale.

Hidronefroza congenitală

Este dilatația congenitală a bazinetului, asociată uneori cu aceea a ureterului. Poate fi unilaterală sau bilaterală și totală sau segmentară.

Anomalia este primitivă cînd nu se găsesc cauze congenitale, cum ar fi: anomalii ale orificiilor ureterale, valvule sau stricturi ale ureterului, răsuciri ale ureterului, valvule sau stricturi congenitale ale uretrei, fimoză congenitală etc.

Cauza hidronefrozei congenitale primitive este aplazia musculaturii bazinetului și ureterului, asociată cu o inervație deficientă.

Hidronefroza congenitală (megabazinetul asociat cu megaureter) se observă la persoanele tinere și coexistă, de regulă, cu alte anomalii urinare.

Din punct de vedere clinic ea poate evolua fără simptome și în cazul acesta este descoperită întîmplător, cu ocazia unui examen urologic. Alteori este cauza unei piurii persistente (semn de infecție) sau poate să apară ca o tumoare renală. De asemenea, se poate manifesta prin hematurie și durere lombară.

Hidronefroza congenitală primitivă este o boală rară (de cele mai multe ori este secundară).

Cînd se complică cu infecție sau cînd este dureroasă se tratează conservator, prin drenaj cu sonda ureterală și spălături sau instilații cu soluții antiseptice.

Tratamentul chirurgical constă din uretero-pieloplastie, pieloplastie (rezecții ale bazinetului) sau rezecția joncțiunii pielo-ureterale. Splanhnicectomia combinată cu rezecția primilor ganglioni lombari dă uneori rezultate bune.

Caliciile și bazinetul extrarenale

Se caracterizează prin poziția acestor formațiuni în afara sinusului renal. Anomalia se poate observa la un rinichi normal.

ANOMALIILE VASELOR RENALE

Embriologia explică modul de apariție și varietatea acestor anomalii.

Se observă mai multe tipuri: vase polare craniale sau caudale și vase renale principale duble, triple sau cvadruple. Anomalia privește, fie numai artera, fie artera și vena respectivă, fie numai vena (rară) (fig. 102).

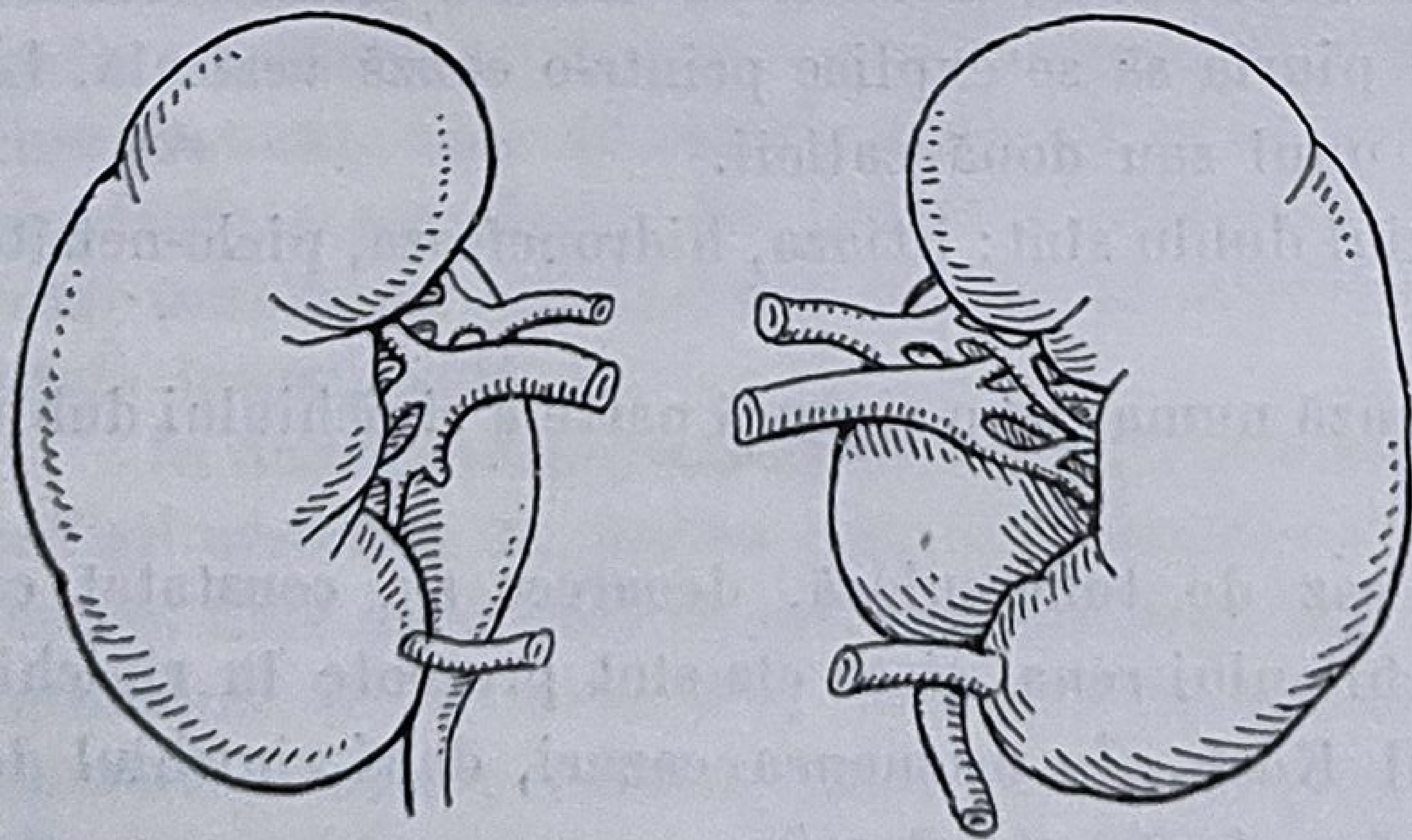


Fig. 102. — Arteră polară inferioară.

Fig. 103. — Hidronefroză prin vas anormal.

Anomaliile vaselor renale principale sînt adesea motive de obstrucție la nivelul joncțiunii pielo-caliciale; unul din vasele renale principale comprimă calea de excreție în acest punct.

Vasele polare caudale sînt considerate adesea cauza unei hidronefroze. Rolul lor este încă discutabil. Se pare că rinichiul mobil este motivul principal al hidronefrozei. Ureterul, care rămîne suspendat de vasul anormal în momentul căderii rinichiului, se îndoaie, provocînd jenă în scurgerea urinii.

Prin secționarea vasului polar se produc o ischemie și o necroză în parenchimul renal corespunzător teritoriului irigat de el. De aceea, în tratamentul hidronefrozei de acest fel trebuie să se evite, pe cît posibil, secționarea vasului anormal (fig. 103).

Simptomele hidronefrozei prin vas anormal sînt: dureri continue cu accentuări sub formă de colici şi creştere în volum a rinichiului respectiv.

Metodele cele mai indicate pentru diagnostic sînt urografia şi pielografia retrogradă.

Anomaliile congenitale ale rinichiului şi bazinetului se pot asocia cu alte anomalii urinare (extrofia vezicii, diverticuli congenitali ai uretrei etc.) sau cu anomalii ale aparatului genital (fimoză, hipospadias, epispadias, ectopie testiculară, uter dublu, uter bicorn, agenezie uterină etc.).

RINICHIUL POLICHISTIC

Rinichiul polichistic sau boala polichistică a rinichiului este o leziune congenitală caracterizată prin transformarea parenchimului renal într-o masă de chisturi de diferite mărimi.

Se întîlneşte relativ frecvent (1 la 243 din cazurile urologice). Este de obicei bilateral. Poate însă apărea şi ca localizare unilaterală, cu o frecvenţă de 4—13% dintre cazuri.

Există numeroase păreri asupra apariţiei rinichiului polichistic. Dintre ele, sînt de reţinut:

Teoria metabolismului (Virchow), după care rinichiul polichistic este rezultatul unei tulburări a metabolismului general, care duce la precipitarea sărurilor de calciu din urină. Acestea, împreună cu celulele epiteliale descuamate, astupă tubii renali. Retenţia urinii deasupra zonelor astupate provoacă dilataţii chistice ale tubilor.

Teoria inflamaţiei (Virchow) consideră formarea rinichiului polichistic ca un proces de dilataţie prin obstrucţie a tubilor uriniferi provocată de pielo-nefrite care au evoluat în viaţa fetală.

Teoria neoplaziei consideră rinichiul polichistic ca o neoformaţie epitelială cu evoluţie chistică. Este puţin probabil că această concepţie exprimă adevărul.

Teoria anomaliei congenitale (susţinută de Albarran şi Imbert şi modificată de Mc. Kenna), după care apariţia rinichiului polichistic se poate face în două moduri:

Ca anomalie rezultată din lipsa de unire între nefronul proximal secretor, care ia naştere în zona corticală a metanefrosului şi tubii colectori, care se dezvoltă separat din ramificaţiile mugurelui ureteral. Nefronul proximal suferă o dilataţie chistică prin acumularea lichidului secretat într-un spaţiu închis (Albarran şi Imbert).

Ca anomalie rezultată din persistenţa unui stadiu primitiv din dezvoltarea rinichilor. Primele generaţii de tubi secretori sînt chistice. Forma aceasta dispare în dezvoltarea ulterioară a rinichiului. Din motive necunoscute în unele cazuri, această stare primitivă persistă şi dă naştere rinichiului polichistic (Mc. Kenna).

Oricum, rinichiul polichistic este o boală congenitală care rezultă dintr-o disembrioplazie. Anomalia este bilaterală, dar de obicei leziunile sînt mai grave într-unul din rinichi, pe cînd în celălalt poate să existe suficientă substanţă renală pentru a asigura o funcţie normală.

Aspectul macroscopic al rinichiului polichistic este caracteristic. Suprafaţa lui este presărată cu chisturi de mărime diferită, ceea ce îi dă aspectul unui ciorchine de struguri (fig. 104).

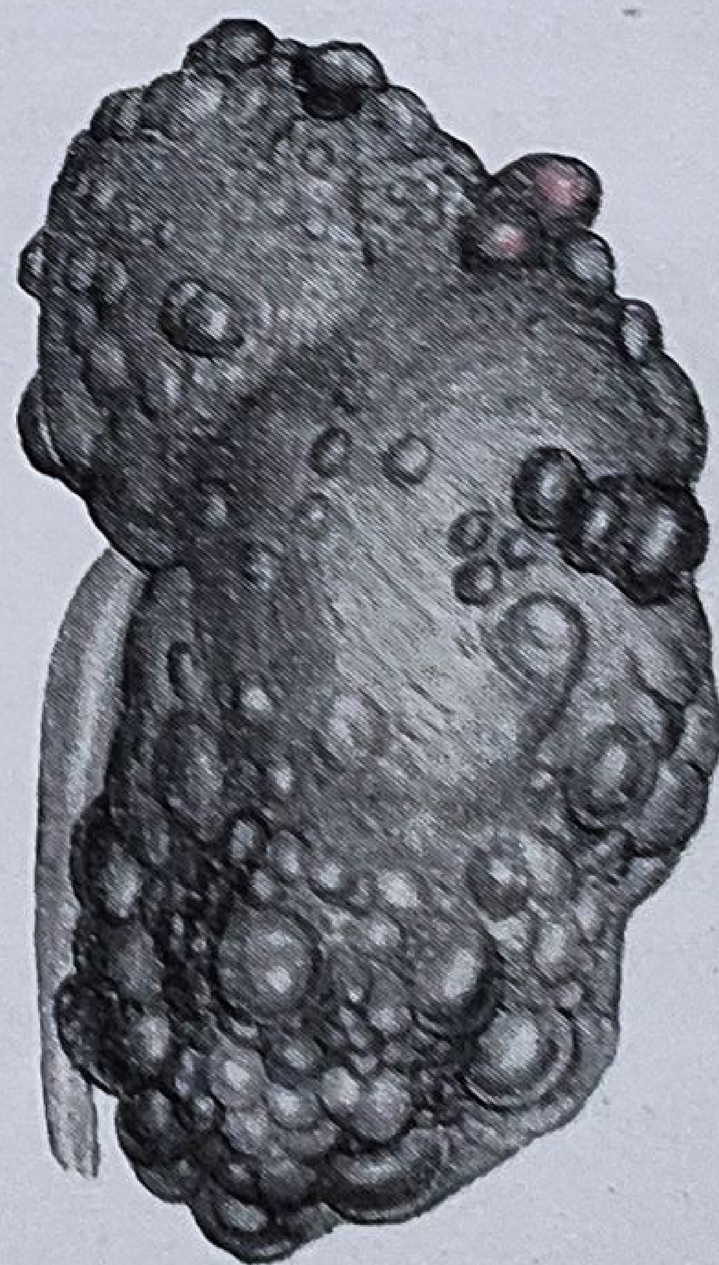


Fig. 104. — Rinichi polichistic.

Pe secţiune se constată că chisturile au sediul, atît în corticală, cît şi în medulară.

Caliciile sînt alungite, subțiate, orientate fără regulă. Bazinetul este subțire și mic. Parenchimul renal este atrofiat.

Unele chisturi comunică cu caliciile, altele nu.

Ele conțin un lichid gălbui sau brun, seros sau hialin, uneori gelatinos, în compoziția căruia intră albumina și sărurile urinare.

Rinichiul polichistic se asociază cu alte anomalii renale (bazinet dublu, ureter dublu), sau cu leziuni chistice ale altor organe (ficat polichistic, pancreas polichistic, splină, corp tiroid și alte organe glandulare polichistice).

Din punct de vedere microscopic, peretele chistului este format dintr-o membrană căptușită cu epiteliu cubic sau cilindric și înconjurată de țesut conjunctiv. În jurul chisturilor se găsesc leziuni diseminate de nefrită scleroasă.

În clinică se deosebesc: rinichiul polichistic al copilului și cel al adultului.

La copil leziunea determină moartea timpurie prin insuficiență renală.

La adult există forme care nu se manifestă clinic și care nu pot fi descoperite decît cu ocazia unui examen urologic făcut în alt scop sau la autopsie.

Alteori însă rinichiul polichistic îmbracă aspectul unei nefroscleroze maligne sau benigne, al unei pielonefrite cronice sau al unei glomerulonefrite cronice. În peste 75% dintre cazuri se însoțește de hipertensiune arterială. Semnele cele mai obișnuite în aceste forme sînt poliuria cu urină slab concentrată, albuminuria, hematuria spontană, nedureroasă, capricioasă și în general fără cheaguri. În stadile înaintate apar azotemia, tulburările digestive, anemia și hipertrofia cardiacă.

Cînd hematuria este singurul simptom, se pot face greșeli de diagnostic, deoarece este greu să se facă deosebirea dintre hematuria din rinichiul polichistic și aceea din tumorile rinichiului.

Pipăind regiunea lombară, se descoperă o tumoare renală care obișnuit este bilaterală.

Uneori bolnavul simte dureri lombare cu iradiații abdominale, surde sau sub formă de crize paroxistice, unilaterale sau bilaterale.

Apariția complicațiilor, ca ruptura chisturilor, hemoragia, infecția, calculoza, compresiuni asupra organelor sau vaselor, dau rinichiului polichistic aspectul unei boli chirurgicale.

Cînd tabloul clinic este complet (semne de nefrită cronică, tumoare bilaterală, hematurie nedureroasă) diagnosticul se pune cu ușurință. În cazurile cu leziuni unilaterale sau cu tabloul clinic incomplet, acesta este mai greu.

La explorarea rinichiului se constată o scădere a funcției acestuia.

Urografia intravenoasă și uretero-pielografia retrogradă pun în evidență o mărire a conturului rinichilor, o scădere a concentrației substanței de contrast în urină și deformații ale caliciilor, care sînt alungite, subțiri, neregulate, terminate cu o măciucă și orientate în diferite direcții (imagini care reproduc picioarele păianjenului sau ale crabului). De obicei deformarea interesează toate caliciile. Sînt cazuri cînd unul sau mai multe calicii apar astupate sau scurtate, ceea ce face foarte grea deosebirea de o tumoare. Bazinetul apare mic și cu direcție verticală, paralelă cu coloana vertebrală. Uneori căile excretoare principale au forma unui *T*, în care ramura orizontală este formată de caliciul cranial și caudal, unul în prelungirea celuilalt, iar ramura verticală de bazinetul subțire și implantat în unghi drept la unirea lor.

Aceste imagini radiologice sînt bilaterale. Cînd apar unilateral, este foarte greu de făcut diagnosticul diferențial între rinichiul polichistic și o tumoare renală. Pentru clarificare este necesară de multe ori lombotomia exploratoare.

Rinichiul polichistic evoluează lent și progresiv. Funcția renală scade treptat, ducînd în cele din urmă la uremie. Caracteristica insuficienței renale secundare a rinichiului poli-

chistic este că bolnavii pot duce o viaţă activă, cu toată azotemia ridicată. Moartea are loc în general după 4—9 ani de la apariţia semnelor de retenţie azotată. Apariţia complicaţiilor o grăbeşte.

Tratament. Fiind o boală congenitală bilaterală şi progresivă, rinichiul polichistic impune un tratament medical. Scopul lui este combaterea insuficienţei renale.

Tratamentul chirurgical al rinichiului polichistic este indicat numai în cazul complicaţiilor.

Decorticarea şi nefrotomia (Marion) sînt indicate în cazurile cu hematurie intensă şi persistentă sau în durerile insuportabile provocate de creşterea tensiunii intrarenale.

Nefrostomia este indicată atunci cînd bazinetul sau ureterul sînt astupate prin calculi.

Nefrectomia are indicaţie cu totul excepţională (infecţie gravă, ruptură, hemoragie masivă) şi este condiţionată de existenţa unei funcţii normale a rinichiului opus.

Goldstein a recomandat exteriorizarea rinichiului şi fixarea lui sub piele, cu scopul de a se goli periodic chisturile prin aspiraţie.

TRAUMATISMELE RINICHIULUI

Deşi situat în regiunea profundă a abdomenului şi apărat de mase musculare puternice şi de schelet, rinichiul este supus acţiunii agenţilor vulneranţi şi traumatismele lui sînt frecvente. După cum focarul traumatic renal comunică sau nu cu exteriorul printr-o rană a părţilor moi care îl înconjură, se deosebesc două varietăţi de traumatisme ale rinichiului: traumatisme închise şi traumatisme deschise.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE
(contuziile rinichiului)

Contuziile rinichiului sînt destul de frecvente. Deoarece reprezintă de obicei un caz particular în cursul traumatismelor abdomenului, ele scapă de foarte multe ori urologului şi sînt observate mai des de chirurg.

Contuziile rinichiului sînt mai frecvente la bărbat (92%) decît la femeie. Sînt de asemenea mult mai frecvente la adult. Rinichiul drept, din cauza poziţiei sale mai joase, care îl face să fie mai puţin apărat de scheletul toracic, este interesat mai des. Contuzia bilaterală a rinichilor este rară.

Presiunea hidrostatică intraparenchimală din rinichiul plin cu sînge şi friabilitatea particulară a ţesutului renal joacă rol de factori favorizanţi ai contuziilor. Rolul presiunii hidraulice a fost demonstrat experimental. Un rinichi de cadavru proiectat pe sol nu suferă nici o fisură în masa lui. Dacă însă se procedează la fel după ce cavităţile şi vasele lui au fost umplute cu lichid şi legate, se produc numeroase rupturi.

Rinichii anormali (ectopie sau hidronefroză) sînt mai expuşi la contuzii prin poziţia sau prin volumul lor mare.

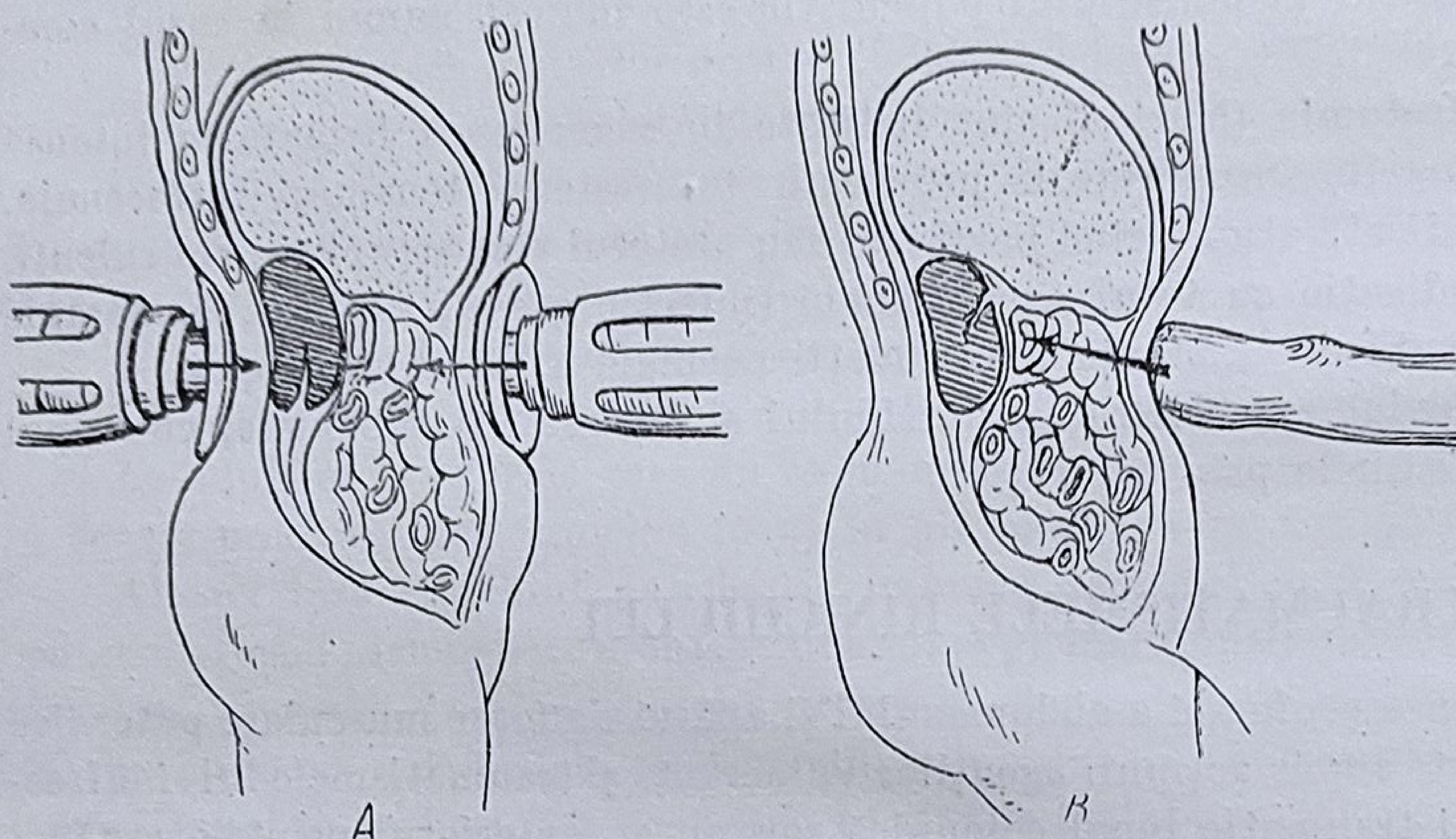
Diferiţii agenţi vulneranţi acţionează direct sau indirect (fig. 105).

Prin acţiune directă, agenţii vulneranţi pot provoca o contuzie sprijinită sau o contuzie prin flexie.

Contuzia sprijinită se produce cînd rinichiul este prins între două forţe vulnerante care acţionează în sens contrar (ca într-o menghine), aşa cum se întîmplă cînd corpul este prins între tampoanele vagoanelor sau cînd peste flanc trece roata unei căruţe. Parenchimul renal este strivit sau explodează sub acţiunea acestor forţe contrarii. În contuziile sprijinite, parenchimul renal poate să fie rănit şi prin izbirea de apofiza transversă L_1 sau printr-un fragment de coastă care pătrunde în el.

Nu totdeauna există o proporţie între intensitatea forţei cu care acţionează agentul traumatic şi gradul contuziei renale.

Contuziile sprijinite sînt în general foarte grave, nu numai pentru că leziunile rinichiului sînt mari, dar şi pentru că ele se asociază cu alte leziuni: fracturi ale coastelor, ale vertebrelor lombare sau ale apofizelor transverse ale acestora, contuzii ale viscerelor abdominale (intestin, stomac, splină, ficat etc.) sau ale plămînului.



A — contuzie sprijinită (prin mecanismul menghinei); *B* — contuzie prin flexie.
Fig. 105. — Mecanismul contuziilor rinichiului.

Contuzia prin flexie se produce în cazul în care forţa agentului vulnerant acţionează într-un singur punct şi într-o singură direcţie (dinainte înapoi sau dinapoi înainte). Polul caudal al rinichiului, împins de forţa agentului vulnerant, îndoaie rinichiul pe ligamentul costo-lombar şi pe ultimele coaste pe care se sprijină şi îl rupe prin flexie exagerată. Aşa se întîmplă cînd accidentatul primeşte o lovitură de pumn sau de copită în peretele ventral sau lateral al abdomenului, cînd cade cu flancul pe marginea unui trotuar sau cînd se izbeşte cu abdomenul de o bară.

Contuzia prin acţiune indirectă se produce în cazul în care accidentatul cade de la înălţime mare în picioare sau pe şezut. În momentul în care corpul s-a oprit din cădere, rinichiul continuă să se deplaseze în baza forţei inerţiei şi polul său caudal se izbeşte de bazin şi se rupe sau pediculul vascular se smulge, la locul unde se implantează în parenchim.

Foarte rar s-au citat cazuri de contuzii renale prin contracţii musculare violente cu ocazia unei redresări, a unei flexii sau a unei înclinări laterale a trunchiului. Mecanismul acestor contuzii este greu de explicat. Este posibil ca efortul să nu aibă alt rol decît acela al unui factor care pune în evidenţă o leziune renală existentă.

Anatomia patologică

După gradul leziunilor, se deosebesc mai multe varietăţi de contuzii renale.

Infiltraţii sanguine (rupturi intrarenale). Sînt mici revărsări sanguine subcapsulare sau intraparenchimale. Capsula proprie a rinichiului şi cavităţile excretoare sînt întregi. Sîngele revărsat dezlipeşte pe o porţiune limitată capsula proprie de suprafaţa rinichiului şi se constituie un hematom subcapsular. Asemenea leziuni se observă la operaţii pe rinichi, în urma manevrelor brutale.

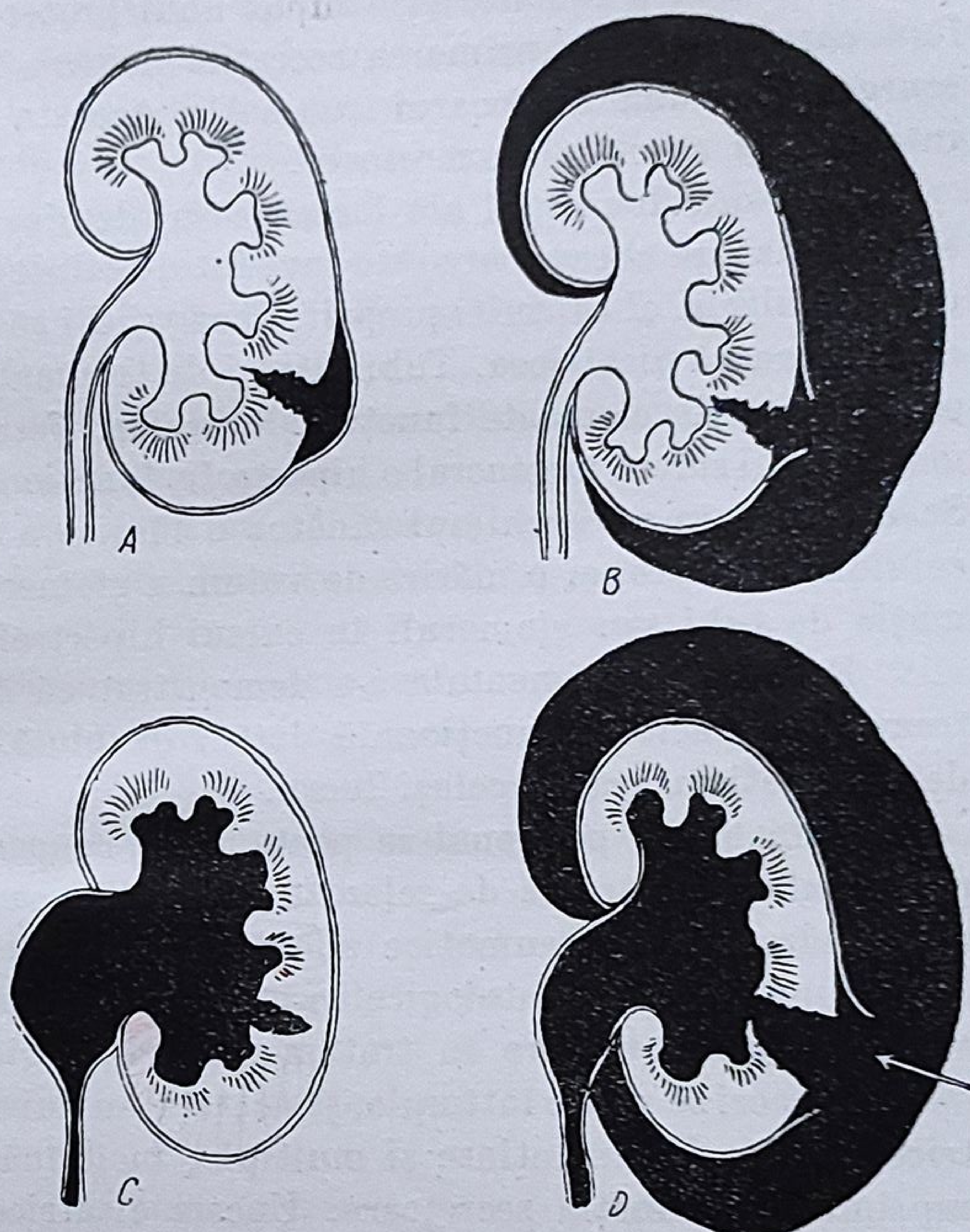
Rupturi extrarenale. În astfel de leziuni capsula proprie a rinichiului este ruptă, iar pe suprafaţa parenchimului se găsesc fisuri liniare sau stelare care pot să ajungă în profunzime pînă în zona medulară. Ele se află de obicei pe faţa dorsală a rinichiului. Sîngele se revarsă în ţesutul adipos perirenal, constituind un hematom perirenal mai mult sau mai puţin voluminos.

Fisuri corticale deschise în caliciu. În acest caz fisurile corticale străbat în profunzime toată grosimea zonei medulare şi pătrund în caliciu. Sîngele se revarsă şi umple bazinetul, constituind o hematonefroză.

Rupturi totale. Focarul traumatic interesează toată grosimea parenchimului renal, capsula proprie a rinichiului şi caliciile. Sîngele pătrunde în cavităţile excretoare şi în ţesutul adipos perirenal, pe care-l infiltrează. Uneori, fragmente mai mult sau mai puţin voluminoase, unice sau multiple, sînt complet separate de corpul rinichiului (fig. 106).

Zdrobiri. În aceste leziuni, grave şi profunde, rinichiul este pur şi simplu sfărîmat într-o mulţime de fragmente. Rupturile parenchimului interesează uneori şi pereţii vaselor pediculului.

Rupturi ale pediculului. Sînt adevărate smulgeri ale pediculului renal. Vasele sînt smulse de la locul unde pătrund sau ies din substanţa renală, iar căile excretoare de la nivelul inserţiei papilo-caliciale. Mai rar pediculul se rupe într-un punct al traiectului său. Rinichiul înoată liber, fără nici o legătură, în centrul unui hematom voluminos. Întreruperea pediculului vascular sau a celui excretor explică absenţa hematuriei în aceste leziuni grave.



A — ruptură intrarenală cu hematom subcapsular; *B* — ruptură extrarenală cu hematom perirenal; *C* — fisură corticală deschisă în cavităţi cu hematonefroză; *D* — ruptură totală cu hematom perirenal şi hematonefroză.

Fig. 106. — Tipuri de contuzii ale rinichiului (după Culp).

Contuzii ale rinichiului asociate cu leziuni traumatice ale organelor din vecinătate. Printre acestea se citează: rupturi ale peritoneului prerenal (în special la copii, din cauza slabei dezvoltări a grăsimii prerenale), fracturi ale coastelor a 11-a şi a 12-a, fractura apofizei transverse L_1, fracturi ale bazinului, contuzii ale organelor abdominale (splină, ficat, intestin, stomac, pancreas) sau ale plămînului (mai rar).

Grăsimea perirenală este sediul unei infiltraţii sanguine, care formează hematomul perirenal. Volumul acestuia este variabil, putînd ajunge pînă la linia mediană, iar în jos pînă în groapa iliacă internă.

Fiziopatologia

Studiul experimental al contuziilor rinichiului arată succesiunea unor modificări morfo-funcţionale care trebuie bine cunoscute, deoarece stau la baza atitudinii terapeutice în asemenea accidente. Ele se reproduc în aceeaşi ordine şi au aceeaşi stabilitate în contuziile la om.

În primul rînd fisurile care se produc în profunzimea parenchimului urmează calea arterelor, situîndu-se de-a lungul lor, ceea ce face ca rupturile arteriale să fie în general

neînsemnate. În schimb venele — care se anastomozează între ele constituind o reţea bine organizată — se rup totdeauna o dată cu parenchimul. Ruptura arterelor este gravă, deoarece ele fiind terminale, teritoriul renal irigat de artera ruptă este supus necrozei.

Într-o primă fază, în primele ore care urmează accidentului, epiteliul tubilor interesaţi în focarul traumatic este supus unui proces rapid de degenerescenţă granulo-grăsoasă, fapt care duce la suprimarea secreţiei urinare în zona respectivă; nu se produce deci o scurgere de urină din focarul traumatic. Aceasta are loc numai în cazurile în care ruptura a interesat şi cavităţile excretoare.

Într-o a doua fază are loc procesul de cicatrizare. Între pereţii focarului de contuzie se formează un cheag, care este invadat de celule conjunctive, pornite din ţesutul conjunctiv intertubular şi al capsulei proprii. Cheagului i se substituie astfel un ţesut conjunctiv fibros, care formează cicatricea. Tubii atinşi de traumatism nu se mai refac. Cicatricea este complet lipsită de elemente funcţionale renale. Ţesutul renal care a scăpat de acţiunea traumatismului suferă în general o hipertrofie funcţională, compensînd astfel parenchimul distrus. Se constată în parenchimul sănătos o lărgire a tubilor, al căror epiteliu este format din celule mai înalte, şi o mărire de volum a glomerulilor. Niciodată nu s-a observat o neoformaţie de tubi sau glomeruli în cursul hipertrofiei de compensare.

Pe cale experimentală s-a demonstrat că după contuzii relativ mari, rinichiul păstrează o capacitate funcţională destul de bună. Examenele urografice făcute la distanţă de traumatism arată acelaşi lucru.

Hematomul perirenal se poate infecta; urmarea este supuraţia lui. De asemenea, el poate suferi un proces de scleroză retractilă, care comprimă ureterul şi duce la formarea unei hidronefroze traumatice adevărate.

Condiţiile fiziopatologice în care se desfăşoară evoluţia contuziilor renale obligă la o atitudine conservatoare în tratamentul chirurgical al acestor leziuni.

Rareori se poate întîmpla, şi aceasta numai în cazurile de rupturi foarte grave, ca cicatricele să fie foarte întinse şi multiple, încît înăbuşă restul parenchimului rămas sănătos, suprimîndu-i funcţia secretoare. Uneori cicatricea însăşi suferă un proces de degenerare chistică (false chisturi traumatice), care are un efect dăunător asupra restului parenchimului renal.

Simptomele

Semnele clinice ale contuziilor rinichiului sînt generale şi locale.

Simptomele generale diferă, în funcţie de gravitatea leziunilor. În general, în primele ore după accident bolnavul prezintă semnele generale ale şocului traumatic: paloare, hipotermie, hipoestezie, hipotensiune, stupoare, sudori reci, uneori vărsături, puls mic, accelerat, abia perceptibil. Alteori predomină semnele hemoragiei interne: agitaţie, accelerarea pulsului, scăderea progresivă a tensiunii arteriale, senzaţii de asfixie (sete de aer), sudori reci, sete accentuată.

Simptomele locale sînt urmarea directă a leziunilor.

Durerea este variabilă ca intensitate. Uneori este atît de violentă încît provoacă stări sincopale. Se însoţeşte cu tulburări reflexe, cum sînt vărsăturile. Alteori este atît de redusă încît accidentatul o trece cu vederea, putînd să-şi continue ocupaţiile.

Sediul durerii este în regiunea lombară (uneori în flanc sau hipocondru), cu iradiaţii de tipul durerilor pielo-renale. Nu există un raport de proporţionalitate între intensitatea durerii şi importanţa leziunilor renale. Un accidentat cu ruptură renală gravă se poate comporta ca şi cînd nimic nu s-ar fi întîmplat, sau invers.

Hemoragia. Rinichiul este un organ al cărui parenchim este plin cu sînge. Orice cauză care provoacă o ruptură în substanţa lui provoacă şi o hemoragie.

neînsemnate. În schimb venele — care se anastomozează între ele constituind o rețea bine organizată — se rup totdeauna o dată cu parenchimul. Ruptura arterelor este gravă, deoarece ele fiind terminale, teritoriul renal irigat de artera ruptă este supus necrozei.

Într-o primă fază, în primele ore care urmează accidentului, epiteliul tubilor interesați în focarul traumatic este supus unui proces rapid de degenerescență granulo-grăsoasă, fapt care duce la suprimarea secreției urinare în zona respectivă; nu se produce deci o scurgere de urină din focarul traumatic. Aceasta are loc numai în cazurile în care ruptura a interesat și cavitățile excretoare.

Într-o a doua fază are loc procesul de cicatrizare. Între pereții focarului de contuzie se formează un cheag, care este invadat de celule conjunctive, pornite din țesutul conjunctiv intertubular și al capsulei proprii. Cheagului i se substituie astfel un țesut conjunctiv fibros, care formează cicatricea. Tubii atinși de traumatism nu se mai refac. Cicatricea este complet lipsită de elemente funcționale renale. Țesutul renal care a scăpat de acțiunea traumatismului suferă în general o hipertrofie funcțională, compensînd astfel parenchimul distrus. Se constată în parenchimul sănătos o lărgire a tubilor, al căror epiteliu este format din celule mai înalte, și o mărire de volum a glomerulilor. Niciodată nu s-a observat o neoformație de tubi sau glomeruli în cursul hipertrofiei de compensare.

Pe cale experimentală s-a demonstrat că după contuzii relativ mari, rinichiul păstrează o capacitate funcțională destul de bună. Examenele urografice făcute la distanță de traumatism arată același lucru.

Hematomul perirenal se poate infecta; urmarea este supurația lui. De asemenea, el poate suferi un proces de scleroză retractilă, care comprimă ureterul și duce la formarea unei hidronefroze traumatice adevărate.

Condițiile fiziopatologice în care se desfășoară evoluția contuziilor renale obligă la o atitudine conservatoare în tratamentul chirurgical al acestor leziuni.

Rareori se poate întîmpla, și aceasta numai în cazurile de rupturi foarte grave, ca cicatricele să fie foarte întinse și multiple, încît înăbușă restul parenchimului rămas sănătos, suprimîndu-i funcția secretoare. Uneori cicatricea însăși suferă un proces de degenerare chistică (false chisturi traumatice), care are un efect dăunător asupra restului parenchimului renal.

Simptomele

Semnele clinice ale contuziilor rinichiului sînt generale și locale.

Simptomele generale diferă, în funcție de gravitatea leziunilor. În general, în primele ore după accident bolnavul prezintă semnele generale ale șocului traumatic: paloare, hipotermie, hipoestezie, hipotensiune, stupoare, sudori reci, uneori vărsături, puls mic, accelerat, abia perceptibil. Alteori predomină semnele hemoragiei interne: agitație, accelerarea pulsului, scăderea progresivă a tensiunii arteriale, senzații de asfixie (sete de aer), sudori reci, sete accentuată.

Simptomele locale sînt urmarea directă a leziunilor.

Durerea este variabilă ca intensitate. Uneori este atît de violentă încît provoacă stări sincopale. Se însoțește cu tulburări reflexe, cum sînt vărsăturile. Alteori este atît de redusă încît accidentatul o trece cu vederea, putînd să-și continue ocupațiile.

Sediul durerii este în regiunea lombară (uneori în flanc sau hipocondru), cu iradiații de tipul durerilor pielo-renale. Nu există un raport de proporționalitate între intensitatea durerii și importanța leziunilor renale. Un accidentat cu ruptură renală gravă se poate comporta ca și cînd nimic nu s-ar fi întîmplat, sau invers.

Hemoragia. Rinichiul este un organ al cărui parenchim este plin cu sînge. Orice cauză care provoacă o ruptură în substanța lui provoacă și o hemoragie.

După calea pe care o urmează sîngele care se scurge din focarul de contuzie, se poate produce o hematurie cînd sîngele pătrunde în căile excretoare, un hematom perirenal cînd sîngele se revarsă în jurul rinichiului, infiltrînd ţesutul adipos perirenal, sau o hemoragie internă cînd sîngele se scurge în cavitatea peritoneală printr-o fisură în peritoneul parietal dorsal.

Hematuria este un simptom de importanţă esenţială, pentru că pune în evidenţă contuzia renală. Se observă la 90% dintre traumatismele închise ale rinichiului. Apare o dată cu prima micţiune după accident, ori la cîteva ore sau zile după aceasta. Este totală. Intensitatea ei este variabilă. Uneori sîngele abia colorează urina; alteori este în cantitate atît de mare încît formează cheaguri care obstruează ureterul sau umplu vezica şi provoacă o retenţie de urină. Între aceste extreme există grade diferite. De obicei durează cîteva zile. Nu rareori însă poate dura săptămîni. Între intensitatea şi durata ei şi gradul leziunilor renale nu sînt raporturi de proporţionalitate.

Hematuria poate lipsi în cazurile în care ureterul este sau obstruat cu un cheag, sau rupt, şi în cazurile în care pediculul vascular este smuls.

Uneori hematuria se opreşte, pentru ca, după un oarecare timp (cîteva zile, pînă la 2 luni), să reapară sub o formă mult mai gravă datorită abundenţei şi persistenţei ei. Această hematurie secundară (după un interval liber), care apare spontan sau cu ocazia unui efort, este urmarea unei infecţii a focarului traumatic renal, care topeşte cheagurile. Apariţia hematuriei secundare apropie evoluţia contuziilor renale de aceea a contuziilor splinei (ruptura splinei în doi timpi).

Hematomul perirenal este de asemenea un semn caracteristic de contuzie renală. Se produce numai în cazul în care capsula rinichiului a fost ruptă, ceea ce dă posibilitate sîngelui provenit din parenchimul renal să infiltreze grăsimea perirenală. Apare de obicei imediat după accident, sub forma unei tumori dureroase, cu limite neprecise, situată în loja renală, şi cu contact lombar. Este greu de pus în evidenţă în primele ore după accident, din cauza leziunilor abdominale coexistente, care fac imposibilă o explorare clinică corectă.

Volumul hematomului este variabil şi se poate aprecia prin pipăire bimanuală sau abdominală simplă. Uneori poate depăşi linia mediană sau se poate întinde în jos pînă în groapa iliacă, trecînd sub linia spino-ombilicală. Cunoaşterea volumului hematomului este importantă, pentru că el măsoară gravitatea leziunii renale (Lardenois).

În zilele care urmează accidentului se poate observa o echimoză în regiunea lombară, în regiunea triunghiului lui J. L. Petit sau în regiunea inghino-scrotală.

Hemoragia internă se manifestă clinic în cazul în care focarul traumatic renal intră în comunicare cu cavitatea peritoneală printr-o fisură a peritoneului parietal posterior. Durerea şi contractura abdominală, agitaţia, senzaţia de sete, pulsul accelerat şi tensiunea arterială în scădere progresivă, scăderea progresivă a numărului hematiilor, durerea înaltă (interscapulară) sînt manifestări ale hemoragiei intraperitoneale.

Simptome accesorii. Există unele simptome accesorii în contuziile renale. Între acestea sînt oliguria, anuria şi albuminuria. Dintre ele, ultima este cea mai însemnată şi cea mai importantă. Albuminuria poate fi datorită hematuriei, dar poate exista şi fără ea. Pentru a putea fi considerată de origine traumatică, albuminuria trebuie să fie trecătoare (cu o durată de circa 15 zile); altfel este datorită unei nefrite.

Evoluţia clinică

Din acest punct de vedere se deosebesc trei forme legate de gradul leziunilor renale.

Prima formă este cu evoluţie benignă. După manifestările, uneori alarmante, care urmează imediat accidentului, totul îmbracă o evoluţie favorabilă. Pulsul revine la

normal, tensiunea arterială se menţine în limite fiziologice. Loja lombară este uşor sensibilă, există o contractură musculară discretă, dar fără semnele unui hematom perirenal (împăstare, tumoare). Hematuria dispare spontan după 6—8 zile, sub influenţa repausului la pat. O uşoară hipertermie şi o hiperleucocitoză sînt provocate de resorbţia hematomului. La 10—15 zile de la accident bolnavul pare vindecat. Avînd însă în vedere posibilitatea accidentelor tîrzii, este bine ca el să fie urmărit cu atenţie şi să nu fie considerat vindecat definitiv decît după 2 luni de la accident.

A doua formă clinică se caracterizează prin agravarea semnelor locale şi generale, fie imediat după accident, fie după un interval liber în care evoluţia părea să fie benignă.

Hematuria, iniţial moderată, devine brusc alarmantă, prin abundenţa ei. Vezica se umple cu cheaguri care provoacă o retenţie de urină. Pulsul devine accelerat şi filiform, tensiunea arterială scade progresiv. Apare hematomul perirenal şi creşterea lui în volum atrage atenţia asupra unei leziuni grave. Intervenţia chirurgicală devine indispensabilă din momentul în care hematomul a depăşit linia care uneşte ombilicul cu spina iliacă ventrocranială, iar tensiunea arterială şi numărul globulelor roşii scad progresiv (semne de hemoragie gravă).

Cînd aceste semne apar după un interval liber, durata acestuia poate fi pînă la 2 luni.

A treia formă clinică este gravă de la început. Moartea se poate produce în cîteva ore de la accident, fără să se fi putut interveni eficace. Şocul traumatic ireductibil sau hemoragia abundentă sînt cauzele morţii. Această formă se observă la accidentaţii polirăniţi sau la cei cu mari contuzii abdominale, la care, alături de leziuni ale rinichiului, s-au produs leziuni grave ale scheletului, organelor abdominale etc.

În unele cazuri evoluţia contuziilor rinichiului are aspecte particulare legate de o stare patologică anterioară. Astfel de cazuri sînt rinichiul unic (congenital sau dobîndit), rinichiul polichistic, rinichiul ectopic sau hidronefrotic etc.

Diagnosticul

Diagnosticul contuziilor renale se sprijină pe anamneză (informaţii asupra circumstanţelor etiologice în care s-a produs accidentul) şi pe simptomele cardinale (hematuria şi hematomul perirenal).

Cînd aceste simptome apar împreună după un traumatism în regiunea lombară, diagnosticul este evident.

Cînd hematuria apare izolat, trebuie să se stabilească originea ei renală. Datele etiologice şi sediul durerii clarifică problema. Cînd originea renală este stabilită, trebuie să se precizeze pe cît posibil dacă leziunile se datoresc într-adevăr unei contuzii renale sau dacă traumatismul nu a făcut decît să favorizeze apariţia lor într-un rinichi cu calcul, tuberculoză sau alte stări patologice.

Cînd hematomul perirenal apare izolat în urma traumatismului, diagnosticul de contuzie renală este uşor de pus, posibilităţile de eroare sînt reduse.

Diagnosticul de leziune renală în cursul contuziilor abdomenului este mai greu în cazurile în care lipseşte hematuria.

Unele mijloace de investigaţie clinică sînt utile pentru stabilirea diagnosticului.

Radiografia pe gol pune în evidenţă leziuni osoase asociate (fracturi de coastă, vertebre, bazin etc.) şi semne indirecte de contuzie renală, ca lărgirea umbrei renale cu dispariţia conturului net al rinichiului (manifestare a hematomului), mascarea marginii psoasului (din aceeaşi cauză), ridicarea şi imobilitatea hemidiafragmei corespunzătoare. Radiografia pe gol este utilă şi pentru faptul că poate arăta prezenţa rinichiului de partea opusă.

Uretero-pielografia retrogradă este recomandată de unii cu scopul de a se observa traiectul şi forma leziunilor rinichilor. Trebuie să se ţină însă seama că prin acest mijloc de investigaţie se riscă agravarea leziunilor şi reluarea unei hemoragii care era pe cale să se oprească. Se riscă, de asemenea, infectarea focarului traumatic şi a ţesutului perirenal cu microbii pe care substanţa de contrast îi aduce aci. Pentru aceste motive uretero-pielografia retrogradă nu poate fi aplicată, în cazul contuziilor renale, decît după mai multe săptămîni de la accident.

Urografia intravenoasă este mai utilă în contuziile rinichiului. Fiind fără pericole, se poate face cît mai aproape de accident. În primul rînd ea arată existenţa rinichiului de partea opusă şi starea lui funcţională, ceea ce are o importanţă deosebită în fixarea atitudinii terapeutice. În al doilea rînd, ea poate să precizeze cu exactitate leziunile rinichiului; nu rareori însă este înşelătoare. Cheagurile de sînge, inhibiţia funcţională a rinichiului traumatizat sînt cauze de eroare în interpretarea valorii funcţionale sau a modificărilor de formă ale parenchimului renal.

Gravitatea leziunilor renale se apreciază după volumul hematomului perirenal, după alterarea tensiunii arteriale, după semnele generale. Hematuria nu măsoară gravitatea acestor leziuni.

Complicaţiile

Unele sînt *imediate*: leziuni concomitente ale organelor din vecinătate (peritoneu, ficat, splină, intestin etc.). Ele sînt grave, putînd masca leziunile rinichiului.

Altele sînt *tîrzii*. Acestea aparţin exclusiv rinichiului. Printre ele se observă:

Scăderea valorii funcţionale a rinichiului produsă de cicatrizarea leziunilor traumatice.

Nefrita traumatică este o tulburare care se manifestă prin poliurie, albuminurie, cilindrurie, edeme şi dureri renale. Originea ei traumatică se poate admite în cazul în care albuminuria şi cilindruria sînt unilaterale şi provin exclusiv din rinichiul care a suferit contuzia.

Se poate observa şi nefrită bilaterală de aceeaşi origine. Patogenia ei este diferit interpretată. Rinichiul sănătos este influenţat pe cale reflexă de la rinichiul traumatizat (calea de conducţie fiind plexul solar), sau printr-o nefrotoxină cu punct de plecare din rinichiul traumatizat şi ajunsă la el pe cale circulatoare. Se pare că este mai degrabă vorba de o nefrită preexistentă traumatismului.

De multe ori aşa-zisa nefrită traumatică unilaterală cu albuminurie masivă şi dureri vii renale nu este altceva decît consecinţa unei tromboze a vaselor rinichiului.

Hematonefroza este o complicaţie rară, care apare timpuriu. Se aseamănă cu hidronefroza, de care diferă prin faptul că bazinetul conţine sînge în loc de urină. Sîngele provine dintr-un vas care continuă să sîngereze şi se acumulează în bazinet, pe care îl destinde. Trebuie tratată din timp, deoarece predispune la ruptură secundară a rinichiului.

Pseudohidronefroza traumatică, sau chistul fals uro-hematic pararenal, ia naştere prin revărsarea urinii din căile excretoare şi a sîngelui în ţesutul adipos perirenal. Urina provoacă o lipoliză care duce la formarea unui sac fără pereţi proprii (fals chist). Cu timpul conţinutul sanguin se resoarbe şi în chist rămîne un lichid bogat în uree. Poate atinge un volum considerabil. Uneori se poate rupe sau infecta.

Hidronefroza traumatică. Existenţa ei este problematică. Se pare că în multe cazuri este vorba de o hidronefroză preexistentă, care a fost pusă în evidenţă cu ocazia traumatismului. Totuşi scleroza periureterală care urmează hematomului perirenal poate să provoace o stenoză ureterală, urmată de distensia caliciilor şi bazinetului. Apariţia acestei complicaţii este tîrzie.

Hematomul de origine pediculară este o tumoare voluminoasă, pulsatilă (un fals anevrism), rezultată din comunicarea arterei renale cu hematomul.

În unele cazuri poate să apară un anevrism al arterei renale ca urmare a contuziei pediculului.

Nefralgia se caracterizează prin dureri persistente la nivelul rinichiului traumatizat, uneori atît de accentuate încît impun intervenţia chirurgicală (enervarea rinichiului, splanhnicectomia).

Alături de acestea există complicaţii infecţioase: pielonefrita cronică, perinefrita supurată, cistita (consecutivă sondajelor).

Cheagurile din cavităţile excretoare pot forma nucleul pe care se dezvoltă un calcul. Faptul că tuberculoza renală ar putea fi favorizată de o contuzie renală nu este probat.

Tratamentul

Hemoragia comandă indicaţia de tratament în contuziile rinichiului. Nu toate contuziile rinichiului impun intervenţia chirurgicală, după cum nu este obligatoriu ca orice lombotomie să se termine prin nefrectomie. Multe contuzii renale se vindecă prin tratament conservator, rinichiul păstrîndu-şi o valoare funcţională bună.

Formele benigne se tratează prin: imobilizarea bolnavului la pat, pungă cu gheaţă pe regiunea contuză, administrare de antiseptice urinare (antibiotice, chimioterapice) şi de coagulante.

Se supraveghează atent evoluţia hematuriei, apariţia şi evoluţia hematomului perirenal şi diureza (cantitativ şi calitativ).

Repausul la pat trebuie menţinut minimum trei săptămîni, iar bolnavul nu trebuie considerat vindecat decît după 2 luni.

Cînd există semne de şoc sau de hemoragie mare, se aplică tratamentul în consecinţă.

Accelerarea pulsului, scăderea progresivă a tensiunii arteriale, apariţia unui hematom perirenal cu creştere progresivă sau coexistenţa leziunilor viscerelor abdominale sînt indicaţii pentru operaţia imediată. Agravarea stării bolnavului, a semnelor care arată o leziune renală (hematurie, hematom perirenal) şi febra sînt factori de indicaţie pentru o intervenţie chirurgicală secundară.

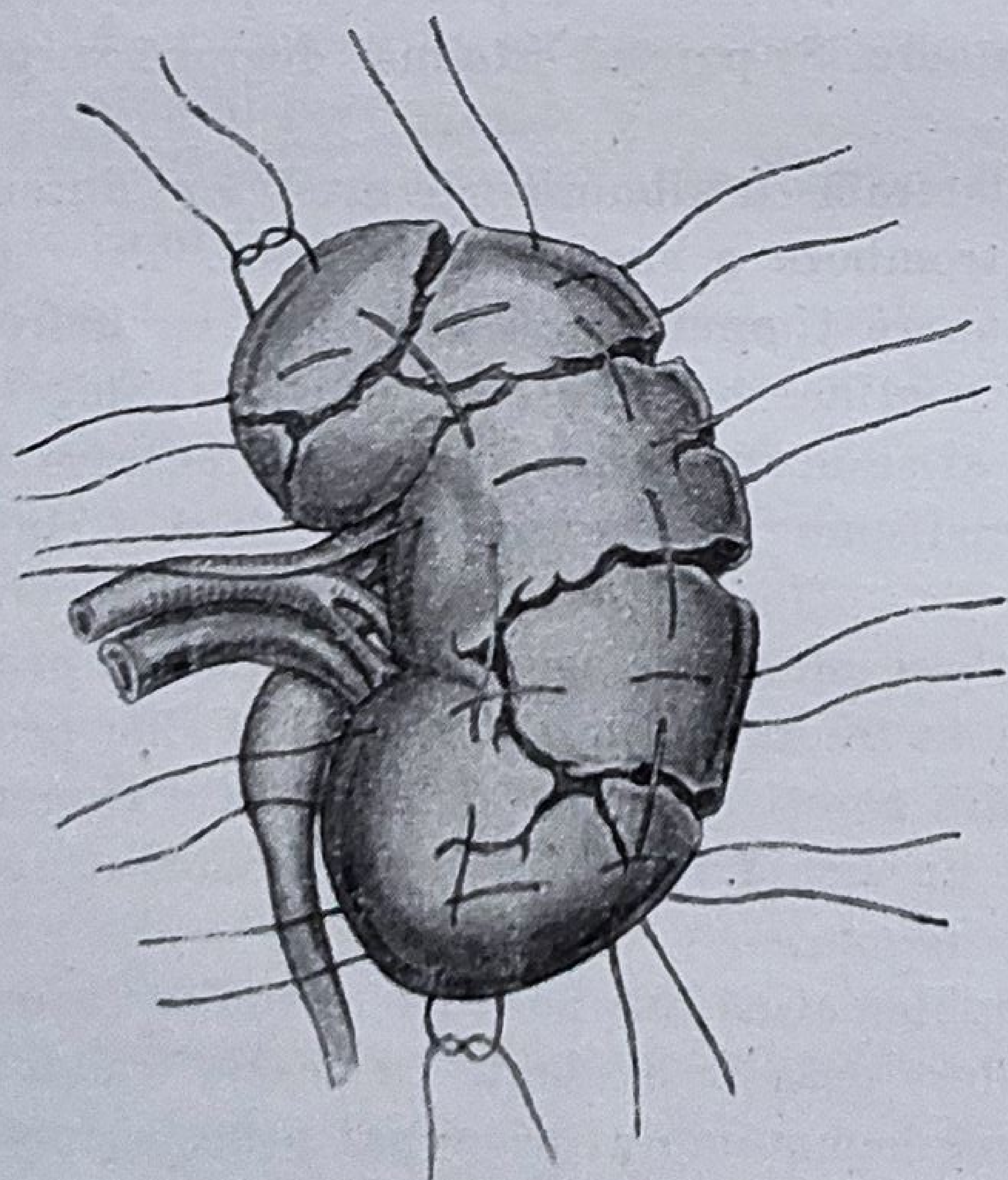


Fig. 107. — Încercuire subcapsulară (procedeu Amza Jianu).

Înainte de operaţie trebuie să se cunoască dacă rinichiul de partea opusă există şi care este starea lui funcţională.

Calea de acces pentru intervenţia chirurgicală diferă, după cum este vorba de o contuzie renală pură, sau de leziuni asociate ale viscerelor abdominale.

În contuziile renale pure calea de acces este lombotomia. Atitudinea trebuie să fie pe cît se poate conservatoare.

Numai în cazurile în care rinichiul este complet sfărîmat, ori pediculul vascular sau ureterul sînt rupte, este permisă nefrectomia.

Tratamentul conservator se realizează prin coaserea directă a fragmentelor rinichiului, prin încercuire subcapsulară (fig. 107) sau prin nefrectomie parţială (ablaţia fragmentelor de

parenchim complet desprinse de restul rinichiului). În unele cazuri gravitatea hemoragiei impune nefrectomia de hemostază. Este folositor ca lombotomia să se termine cu o butonieră în peritoneu, la unghiul ventral al rănii operatoare, cu scopul de a se inspecta cavitatea abdomenului, pentru a nu trece cu vederea unele leziuni ale viscerelor abdominale care au fost descoperite la examinarea clinică a bolnavului.

În contuziile renale asociate cu leziuni ale viscerelor abdominale, calea de acces este sau laparotomia mediană supraombilicală, sau lombotomia transversală (L. Bazy), prin care se pot trata, atît leziunile intraperitoneale, cît şi cele retroperitoneale. Aceleaşi calităţi le are şi incizia preconizată de Grégoire (incizie transversală, completată la nevoie cu una verticală şi mediană).

În caz de hemoragie intraperitoneală mare, provocată de o contuzie a splinei asociată cu una a rinichiului, nefrectomia are indicaţie în scopul de a suprima cît mai repede orice pierdere de sînge. Aceeaşi justificare o are şi splenectomia concomitentă.

TRAUMATISMELE DESCHISE
(rănile rinichiului)

Rănile rinichiului sînt mai rare decît contuziile. Se întîlnesc mai des în timp de război.

Din punct de vedere etiologic se deosebesc: răni prin arme albe şi răni prin arme de foc.

Caracteristica esenţială a rănilor rinichiului este că ele sînt foarte rar izolate, de cele mai multe ori fiind asociate cu răni ale organelor vecine.

Anatomia patologică

Rinichiul prezintă leziuni diferite, după natura agentului vulnerant. Rănile prin armă albă apar sub formă de secţiuni cu marginile regulate, mai mult sau mai puţin profunde, de înţepături sau de răni contuze cu margini neregulate.

Rănile prin armă de foc se prezintă sub forma unui şanţ la suprafaţa organului, sub formă de seton (traiect cu orificiu de intrare şi orificiu de ieşire), sub formă de răni oarbe (numai cu orificiu de intrare) sau sub forma de răni prin explozie.

În pereţii setonului se observă, de la centru către periferie: o zonă de ţesut renal dezorganizat, o zonă de ţesut renal infiltrat cu sînge şi o zonă de ţesut sănătos.

În cazul cînd un proiectil mai voluminos şi animat de o viteză mare pătrunde în parenchimul renal, măreşte presiunea hidraulică şi provoacă explozia acestuia. Substanţa renală este zdrobită şi herniază prin capsulă.

Căile excretoare. În rănile superficiale căile excretoare sînt integre. În majoritatea rănilor profunde caliciile şi bazinetul sînt deschise şi urina se scurge la exterior prin orificiul de intrare.

Pediculul vascular poate fi rănit o dată cu parenchimul sau, mai rar, numai el singur (rupt sau secţionat). În multe cazuri există incluzie de corpi străini în rană (proiectile, resturi vestimentare).

Leziunile organelor vecine sînt frecvente în cursul rănilor abdomino-lombare sau toraco-lombare (în două treimi din cazuri). Ele agravează prognosticul. În ordinea frecvenţei deosebim leziuni asociate pleurale, hepatice, rahidiene, intestinale, pulmonare, gastrice, pancreatice şi splenice.

Vena cavă poate fi rănită. Peritoneul este de regulă atins.

Rana părţilor moi. Orificiul de intrare este de obicei situat în regiunea lombară sau toracică joasă, flancul sau peretele ventral al abdomenului. El se poate găsi însă şi la distanţă de regiunea lombară. Aceasta se observă în rănile prin armă de foc.

Orificiul de ieșire este mai mare decît cel de intrare și uneori cu margini neregulate. Excepțional, rinichiul herniază prin unul din orificiile rănii părților moi.

Din punct de vedere fiziopatologic se pot face aceleași observații ca în contuziile renale. Cînd căile excretoare nu sînt deschise, nu există scurgere de urină prin rană. Fistula urinară apare numai în cazul leziunilor caliciului sau ale bazinetului. Parenchimul care aparține teritoriului a cărui arteră este ruptă, se necrozează. Cicatrizarea se face prin țesut de scleroză fără neoformație de nefroni.

Simptomele sînt deosebite, după cum este vorba de o rană izolată a rinichiului sau una asociată cu leziuni ale viscerelor din vecinătate.

Simptomele

Simptomele rănilor renale pure

Hematuria este semnul caracteristic al rănilor rinichiului. Este de intensitate variabilă; uneori abia perceptibilă, alteori foarte abundentă. Absența hematuriei nu exclude existența unei răniri a rinichiului. Ea poate lipsi cînd rana este superficială și nu comunică cu căile excretoare, cînd ureterul este obstruat cu un cheag sau cu resturi de țesut renal, cînd pediculul vascular este rupt și cînd este rupt ureterul. Hematuria secundară este destul de frecventă, ca urmare a unei infecții (streptococ, colibacil).

Scurgerea urinii prin rană este semnul care confirmă leziunea rinichiului. Se produce numai în cazurile în care căile excretoare au fost deschise.

Hemoragia externă nu este semn patognomonic al leziunii renale. Se observă hemoragii abundente prin rana lombară, fără să existe o rănire a rinichiului, după cum se observă răniri ale rinichiului fără hemoragie externă. Hemoragia depinde de calibrul rănii părților moi, de importanța leziunilor renale, de leziunile altor vase din regiune și de existența unei leziuni a peritoneului care permite ca sîngele să se scurgă în cavitatea abdomenului.

Hematomul perirenal este mult mai puțin voluminos decît în contuzii, deoarece sîngele se poate scurge în afară prin orificiul rănii părților moi.

Hemoragia intraperitoneală este frecventă și se manifestă prin semne caracteristice.

Hernierea rinichiului prin rană se produce în cazurile rănilor provocate de schije.

La acestea se adaugă semne de șoc sau de hemoragie și durerea locală.

Semnele rănilor renale asociate cu leziuni ale organelor vecine

Uneori rănirea renală poate fi mascată de leziunile asociate (semne de peritonită în leziunile viscerelor cavitare din abdomen, semne de hemoragie internă în leziunile organelor parenchimatoase ale acestuia, semne respiratoare în leziunile plămînului și ale pleurei).

Diagnosticul

Diagnosticul rănilor rinichiului se bazează pe semnele clinice: rană în regiunea lombară, hematurie, scurgere de urină prin rană.

Radiografia pe gol este utilă, pentru că arată existența proiectilului reținut și leziunile sistemului osos. În plus, precizează existența rinichiului opus.

Gravitatea rănirii se apreciază după importanţa hemoragiei, agravarea semnelor generale şi scăderea progresivă a tensiunii arteriale.

Diagnosticul leziunilor altor organe se bazează pe sediul rănii părţilor moi şi pe semnele particulare pe care le prezintă fiecare dintre aceste leziuni.

Evoluţia. Complicaţiile

Evoluţia rănilor renale pure depinde de hemoragia pe care o provoacă şi de complicaţiile care survin.

De obicei hemoragia primitivă nu este gravă. Sînt însă cazuri în care abundenţa ei poate omorî rănitul.

Complicaţiile sînt grave. Hemoragia secundară, după un interval liber, poate fi atît de masivă încît impune o nefrectomie de hemostază.

Infecţia (nefrita supurată, pielita, perinefrita) produsă de microbi pătrunşi o dată cu agentul vulnerant şi întreţinută de prezenţa lui ia uneori aspect grav şi duce la distrugerea rinichiului.

Celulita gazoasă difuză (infecţia ţesutului conjunctiv subperitoneal infiltrat cu urină şi sînge) poate produce moartea.

Fistula urinară este excepţională. Se datoreşte persistenţei deschiderii caliciului sau bazinetului, favorizată, fie de infecţie, fie de retenţia de corpi străini, fie de astuparea ureterului. Sînt necesare examene urografice pentru a descoperi cauzele persistenţei fistulei.

Coexistenţa leziunilor viscerale asociate agravează de asemenea evoluţia rănilor renale. Pe cînd în rănirile izolate mortalitatea globală este de 12%, în cele complicate cu alte leziuni viscerale aceasta se urcă la 60%.

Tratamentul

Tratamentul rănilor rinichiului este chirurgical. El trebuie să respecte anumite principii esenţiale pentru reuşită.

În primul rînd, toată atenţia trebuie să se îndrepte spre combaterea stării de şoc şi spre înlocuirea masei sanguine pierdută prin hemoragie. Transfuzia de sînge total sau de hematii suspendate în soluţii cloruro-sodice izotonice este de mare folos în acest stadiu.

Pe de altă parte, dacă rana renală este complicată cu leziuni ale viscerelor abdomenului (intestin, ficat, splină), acestea vor fi tratate în primul rînd.

Tratamentul trebuie să înceapă cu o laparotomie, în cursul căreia se vor trata viscerele rănite, apoi, tot pe această cale, se va trata rana renală după regulile impuse în asemenea cazuri. Drenajul retroperitoneal este obligatoriu. El se poate face în condiţii bune prin rana lombară. Tratamentul acesteia se face respectînd regulile clasice (curăţirea rănii, excizie, hemostază).

Cînd rana rinichiului este asociată cu leziuni toracice, calea de acces trebuie să fie toraco-abdominală, deoarece ea permite să se trateze mai întîi leziunile toracelui (pleură, plămîn etc.) şi ale diafragmei.

În rănile renale izolate tratamentul începe cu îngrijirea chirurgicală a leziunilor părţilor moi: excizie, hemostază. Trebuie să se dea atenţie deosebită extracţiei corpilor străini, deoarece ei pot fi mai tîrziu cauza unei supuraţii.

În ceea ce priveşte rana propriu-zisă a rinichiului, dacă nu sînt semne de gravitate (seton, rană prin înţepare, rană care nu interesează cavităţile excretoare) şi dacă hemoragia nu este abundentă, se recomandă tratamentul conservator. Vindecarea se face în bune

condiţii, prin repaus la pat, pansamente şi tratament de prevenire a infecţiei (antibiotice, chimioterapice etc.).

Dacă însă sînt semne de hemoragie mare, se impune lombotomia imediată. Rana rinichiului se va coase după extracţia proiectilului şi se va drena spaţiul retroperitoneal. Nefrectomia nu este indicată decît în cazurile în care pedicului vascular este rupt sau rinichiul este distrus în mare parte.

Uneori numai abundenţa hemoragiei impune o nefrectomie de hemostază.

Apariţia semnelor de infecţie (febră, dureri) face de asemenea necesară lombotomia şi drenajul spaţiului perirenal.

Hemoragia secundară, care în multe cazuri îmbracă un caracter grav, necesită adesea o nefrectomie secundară. În asemenea situaţie decizia este mult mai uşor de luat, deoarece timpul scurs de la accident pînă în momentul hemoragiei secundare a permis să se facă o urografie, care a dat informaţii asupra prezenţei şi stării funcţionale a rinichiului de partea opusă.

Nefrectomia parţială este indicată în cazurile în care o porţiune din parenchimul renal este în mare parte desprinsă de masa renală sau cu vascularizaţia compromisă.

Retenţia unui proiectil în rană impune lombotomia şi extragerea, pentru a se preveni complicaţiile infecţioase.

Cînd apare un proces supurativ în rinichi este necesară nefrectomia secundară.

Tratamentul fistulelor urinare diferă, după cauzele care le întreţin. Cînd fistula ţine de retenţia unui proiectil, se va face extracţia lui chirurgicală. Cînd cauza este scurgerea defectuoasă a urinii în căile urinare superioare, se încearcă închiderea fistulei prin instituirea unei sonde ureterale permanente. Dacă aceste manevre nu reuşesc şi starea rinichiului opus este bună, are indicaţie nefrectomia.

HEMATOMUL PERIRENAL

Hematomul perirenal (apoplexia renală, perinefrita hemoragică) este urmarea unei hemoragii masive în spaţiul perirenal.

El poate fi primitiv (apoplexia renală, boala lui Wunderlich, hematomul esenţial al lui Coenen), sau secundar traumatismelor renale.

Hematomul perirenal este rar şi de obicei unilateral. Forma bilaterală este excepţională.

Hematomul perirenal primitiv se poate întîlni în cursul celor mai variate boli: rinichi mobil, nefrite acute şi cronice, cancer renal, pielo-nefrită, hidronefroză, tuberculoză renală, pionefroză, boli ale glandei suprarenale, boli generale hemoragice, boli arteriale, anevrisme ale aortei sau ale arterei renale etc. Sînt şi cazuri excepţionale, cînd nu i se poate descoperi nici o cauză (hematom perirenal esenţial).

Anatomie patologică. Sîngele poate dezlipi capsula proprie de parenchimul renal, respectîndu-i integritatea. Este forma cunoscută sub numele de hematom subcapsular, care poate fi circumscris sau difuz. Se descoperă rar, deoarece nu are manifestare clinică.

De obicei capsula proprie este ruptă şi sîngele inundă ţesutul adipos perirenal, infiltrîndu-se în sus pînă spre diafragmă şi în jos spre hipocondru şi flanc, putînd ajunge pînă în groapa iliacă (dacă atinge un volum pînă la 500 ml). Această formă se numeşte hematom perirenal extracapsular, care poate fi şi el difuz sau circumscris.

Rinichiul este înconjurat de o masă hematică, cu cheaguri adesea voluminoase, care îl maschează, îngreunînd descoperirea lui (Sabadini).

Alături de formele subcapsulară şi extracapsulară există şi o a treia formă, hematomul perirenal mixt, rezultată din combinarea primelor două (Gonzalo).

Simptome. De obicei hematomul perirenal apare ca un accident acut, brusc, în cursul unei boli necunoscute sau după o contuzie lombară puternică. Începutul său este marcat de o durere lombară violentă, cu caracter sincopal, obişnuit unilaterală, cu iradiaţii în hipocondru şi de-a lungul ureterului, la care se asociază un sindrom de ocluzie intestinală şi semne de hemoragie internă (triada lui Leucke).

În unele cazuri durerea este mai puţin violentă. Semnele de hemoragie internă pot fi foarte accentuate, sau destul de şterse.

Semnele de ocluzie sînt adesea atît de accentuate încît duc la un diagnostic greşit.

La început, sîngerarea perirenală nu se poate aprecia prin examenul clinic al regiunii lombare, din cauza contracţiei musculare. Mai tîrziu, cînd hematomul s-a constituit, se descoperă o tumefacţie retroperitoneală cu aspectul unei împăstări difuze (Lardenois). Cînd hematomul este voluminos deformează regiunea lombară, făcînd să bombeze unghiul costo-muscular, şi prin pipăit se simte o tumoare, care se pierde spre baza toracelui şi coboară în jos spre groapa iliacă, depăşind uneori linia spino-ombilicală. Dacă hemoragia este foarte abundentă, hematomul difuzează spre bazin şi se poate simţi prin tactul rectal (Legueu). Adesea tumefacţia prezintă la apăsare o crepitaţie caracteristică (Mondor).

Nu rareori apare o echimoză în regiunea lombară.

Semnele generale au importanţă clinică, deoarece ele îngăduie să se aprecieze gravitatea leziunii. Alterarea stării generale, anemia progresivă (3—2 000 000 hematii) şi scăderea progresivă a tensiunii arteriale marchează gradul hemoragiei. Hiperleucocitoza cu polinucleoza şi febra moderată sînt semnele resorbţiei hematomului în afara oricărei infecţii.

Diagnostic. În majoritatea cazurilor, semnele clinice sînt suficiente pentru diagnostic.

Semnele abdominale fac posibilă confundarea hematomului perirenal cu perforaţia unui viscer abdominal, cu strangularea internă, cu apendicita acută sau cu alte leziuni acute ale abdomenului.

Semnele de hemoragie internă fac posibilă confuzia cu o sarcină extrauterină ruptă, cu ruperea unui anevrism aortic etc.

Durerea duce adesea la confuzie cu colica nefretică, cu infarctul renal, cu infarctul mezenteric etc.

Destul de frecvent, diagnosticul de certitudine se pune abia cu ocazia intervenţiei de urgenţă, impusă de semnele locale şi generale.

După intensitatea manifestărilor clinice, se descriu forme grave (cataclismice — Cibert), forme uşoare şi forme latente.

Hematomul perirenal se poate vindeca spontan prin resorbţie. Eventualitatea este destul de rară.

El se poate infecta, dînd naştere unei perinefrite supurate, sau se poate organiza într-o masă fibroasă, care provoacă atrofia rinichiului prin strangulare.

Sînt cazuri cînd hematomul se transformă într-un chist hematic perirenal.

Tratamentul hematomului perirenal este exclusiv chirurgical. Succesul lui depinde în mare măsură de diagnosticul timpuriu.

În primele ore trebuie urmărite cu atenţie starea generală şi locală a bolnavului. Sînt indicate tratamentul de deşocare, repausul la pat, calmantele, transfuziile de sînge.

Operaţia este impusă de înrăutăţirea stării generale şi de creşterea progresivă a hematomului, care depăşeşte nivelul liniei spino-ombilicale.

Metodele operatoare folosite sînt incizia şi golirea hematomului prin drenaj, incizia şi tamponarea lojii renale sau incizia hematomului şi nefrectomia, dacă leziunile renale sînt avansate.

Rezultatele operatoare sînt mediocre. Mortalitatea intra- şi postoperatoare este relativ mare.

INFECȚIILE NESPECIFICE ALE RINICHIULUI ȘI BAZINETULUI

CLASIFICAREA

Infecțiile nespecifice ale rinichiului și bazinetului se împart în mai multe tipuri.

Două tipuri pure: *pielita* (pielo-nefrita), inflamația — cu predominanță — a căilor de excreție superioare (tubi colectori, calicii, bazinet) și *pionefrita*, inflamația parenchimului renal.

Al treilea tip este reprezentat de *perinefrită*, inflamația țesutului gras perirenal, urmare a extensiei leziunilor primelor două.

Al patrulea tip, *pionefroza* — supurație care interesează în bloc căile de excreție, parenchimul renal și țesutul gras perirenal — este termenul final al primelor trei tipuri.

Uro-pionefroza este o formă aparte, cauzată de infecția unei pungi apărute anterior, prin distensia rinichiului și bazinetului.

ETIOLOGIA ȘI PATOGENIA

Din punct de vedere etiologic și patogenic, nu se pot separa infecțiile rinichiului de cele ale bazinetului.

Agenții patogeni care produc infecții nespecifice ale aparatului urinar superior sînt multipli. Obișnuit, se întîlnesc colibacilul și stafilococul. Asociația acestor doi microbi este frecventă în infecțiile pielo-renale.

Streptococul, enterococul, proteul și unii anaerobi se întîlnesc mai rar.

Punctul de plecare a infecției este mai rar reprezentat de o boală infecțioasă sau o septicemie. De obicei este vorba de un focar septic stafilococic la nivelul pielii (furuncul, furuncul antracoid, piodermită) sau al cavității bucale (rino-faringită, infecție dentară), sau un focar septic colibacilar localizat în intestin (stază colică, entero-colită, apendicită), în vezicula biliară (colecistită) sau în aparatul urinar inferior (uretrită cronică, prostatită, etc.) (fig. 108).

Pentru a ajunge la rinichi, microbii urmează în marea majoritate a cazurilor calea sanguină. Infecțiile pielo-renale nu reprezintă altceva decît metastaza unui focar microbian îndepărtat sau apropiat, evident sau latent, indiferent dacă el se găsește în aparatul urinar, în tubul digestiv, pe piele sau în gură (Couvelaire).

Alături de calea sanguină, microbii pot pătrunde în aparatul pielo-renal și pe alte căi.

Calea ureterală ascendentă este admisă în infecțiile pielo-renale secundare inflamațiilor aparatului urinar inferior. Ea se realizează prin mecanismul refluxului vezico-ureteral. Albarran a demonstrat însă, prin cercetări experimentale, că și în infecțiile pielo-renale secundare unui focar situat în aparatul urinar inferior, calea urmată de agenții inflamatori este de cele mai multe ori tot hematogenă. O resorbție septică prin mucoasa uretrală sau vezicală, condiționată de leziuni inflamatoare sau traumatice (sondaje, cateterism septic, explorări), provoacă o bacteriemie; microbul ajunge astfel în rinichi sau bazinet, pe care le inoculează. Este mecanismul de infecție în pielonefrita urinarilor.

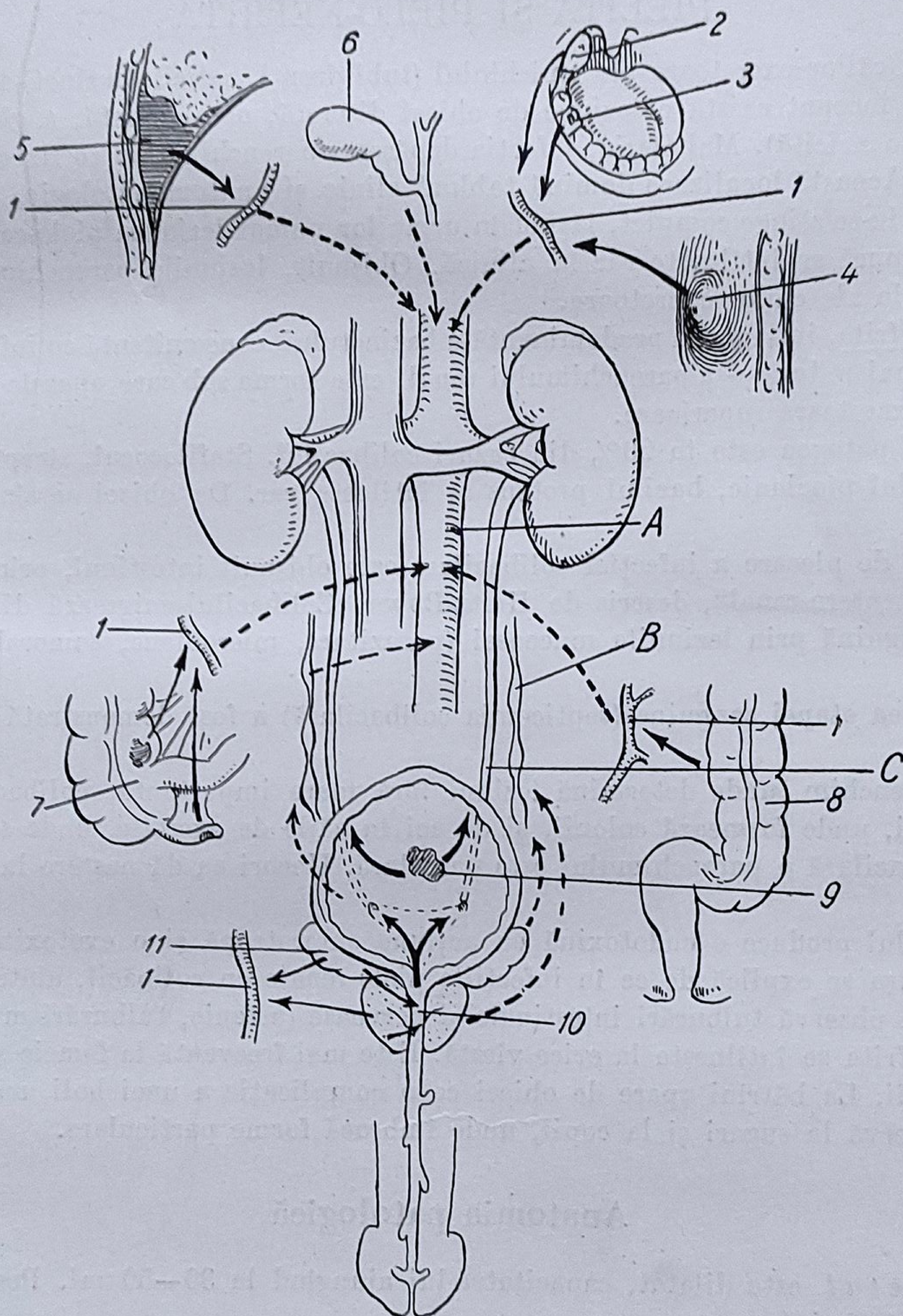
Pentru ca să se producă o infecție pe cale ureterală ascendentă, se pare că este necesar nu numai un reflux vezico-ureteral, ci și un traumatism septic sau o distensie violentă a cavităților excretoare superioare, care provoacă efracția mucoaselor (reflux pielo-interstițial sau pielo-venos).

Calea limfatică este mai rar recunoscută în infecțiile nespecifice pielo-renale. Se pare că trebuie admisă acolo unde infecția are originea într-un focar juxtarenal.

Germenul patogen pătrunde în rinichi prin rețeaua vasculară a glomerulului. El poate provoca o tromboză bacteriană la acest nivel, deci o leziune corticală, o pionefrită (Vincent

şi Achard), sau poate trece prin glomeruli fără să determine leziuni aparente şi ajunge în căile de excreţie, unde se localizează, provocînd o pielită sau pielo-nefrită.

Motivele pentru care unii germeni arată o afinitate selectivă pentru ţesutul renal, iar alţii pentru căile de excreţie, sînt necunoscute. Se constată numai că, în cele mai



A — cale sanguină: *1* — arteră; *2* — abces amigdalian; *3* — abces dentar; *4* — furuncul; *5* — pleurezie; *6* — colecistită; *7* — apendicită, stază cecală; *8* — colită, rectită. *B* — cale limfatică. *C* — cale ascendentă ureterală: *9* — infecţii vezicale; *10* — infecţii uretro-prostatice; *11* — infecţii veziculare.

Fig. 108. — Căile infecţiilor nespecifice ale rinichiului.

multe cazuri, pionefritele au drept agent patogen stafilococul auriu, pe cînd pielo-nefritele sînt produse de obicei de colibacil.

Nu totdeauna germenii care trec prin rinichi provoacă inflamaţia lui. De multe ori rinichiul serveşte numai ca organ de eliminare. În această situaţie are loc numai o bacteriurie. Numărul şi virulenţa bacteriilor, rezistenţa organismului şi unele condiţii de ordin

local contribuie probabil la instalarea infecţiei. Sînt cazuri în care infecţia rinichilor este favorizată de o cauză locală preexistentă (stază urinară, calculi, traumatisme, tumori). Aci inflamaţia apare secundară.

PIELITA ŞI PIELO-NEFRITA

Infecţia căilor excretoare ale rinichiului (tubi drepţi, calicii, bazinet) se face pe cale sanguină. La început există o leziune de obicei discretă, neînsemnată, a glomerulilor (se produce deci o nefrită). Mai tîrziu, infecţia depăşeşte parenchimul şi se fixează şi în căile de excreţie. Această localizare domină tabloul clinic şi anatomopatologic, leziunile rinichiului putîndu-se stinge complet, lăsînd în urma lor numai leziunea pielo-calicială.

Pielita pură se întîlneşte rar în clinică. Obişnuit, leziunile parenchimului persistă alături de cele ale căilor excretoare.

Pielo-nefrita, inflamaţia predominantă a bazinetului, concomitentă cu inflamaţia — de importanţă mai redusă — a parenchimului renal, este forma sub care apar de regulă infecţiile căilor excretoare superioare.

Agentul patogen este în 90% din cazuri colibacilul. Stafilococul, streptococul, enterococul, bacilul piocianic, bacilul proteus se întîlnesc rar. De obicei ei sînt asociaţi cu colibacilul.

Punctul de plecare a infecţiei colibacilare este obişnuit intestinul, prin mecanismul „sindromului entero-renal", descris de Heitz-Boyer. Colibacilul migrează din intestin în circulaţia sanguină prin leziunile mucoasei (parazitare, microbiene, tumorale), şi de aci în rinichi.

Realitatea etapei sanguine (septicemia colibacilară) a fost demonstrată experimental şi clinic.

Din parenchim, unde determină leziuni fără mare importanţă, colibacilul trece în tubii uriniferi, unde formează colonii, şi de aci în căile de excreţie, unde se localizează. Infecţia colibacilară a parenchimului este parcelară. Uneori ea dă naştere la abcese corticale mici.

Colibacilul produce o endotoxină cu acţiune enterotropă şi o exotoxină cu acţiune neurotropă. Aşa se explică de ce în infecţiile pielo-renale cu colibacil, alături de sindromul urinar se observă tulburări intestinale şi nervoase (astenie, tulburări mintale).

Pielo-nefrita se întîlneşte la orice vîrstă. Este mai frecventă la femeie şi mai ales în timpul sarcinii. La bătrîni apare de obicei ca o complicaţie a unei boli urinare preexistente. Se observă la sugari şi la copii, unde îmbracă forme particulare.

Anatomia patologică

Bazinetul este dilatat, capacitatea lui ajungînd la 30—50 ml. Pereţii îşi pierd supleţea caracteristică.

În formele cronice se îngroaşă, uneori considerabil, prin adăugarea unui proces de peripielită sclero-lipomatoasă.

În pielitele acute mucoasa este roşie, congestionată şi cu sufuziuni sanguine. În formele cronice ea capătă un aspect granular, sau se poate acoperi cu false membrane, uneori încrustate cu săruri fosfo-calcice. Adesea ea prezintă polipi inflamatori sau mici proeminenţe chistice.

Microscopic, se observă zone de descuamaţie a stratului epitelial alternînd cu zone de proliferare a acestuia. În straturile submucos, muscular şi peripielic există o infiltraţie leucocitară care, cu timpul, se transformă în ţesut scleros.

Rinichiul prezintă aproape totdeauna leziuni. Acestea îmbracă tipuri diferite (fig. 109).

Nefrita supurată acută congestivă este o inflamaţie masivă, care poate duce la moarte în cîteva zile. Rinichiul este mare şi vînăt, cu echimoze subcorticale. La microscop se observă dilataţia tuturor vaselor, cu hemoragii interstiţiale şi canaliculare. Parenchimul apare invadat de microbi.

Nefrita supurată corticală se caracterizează prin leziuni asemănătoare cu cele din forma precedentă, la care se adaugă degenerescenţa şi descuamaţia celulelor epiteliilor glomerulilor şi canaliculelor (conglomerate sub formă de cilindri, ele pot astupa tubii), şi o infiltraţie leucocitară periglomerulară, pericanaliculară şi perivasculară.

Rinichiul, mărit de volum şi congestionat, prezintă la suprafaţă numeroase abcese miliare de culoare galbenă, diseminate sau aglomerate în grupe. Asemenea abcese se găsesc şi în profunzimea parenchimului renal.

Grăsimea perirenală este normală sau poate fi sediul unei perinefrite sclero-lipomatoase sau supurate.

Nefrita supurată radiară însoţeşte inflamaţiile grave ale caliciilor şi bazinetului. Este tipul pielonefritei secundare bolilor care provoacă stază (litiază, hidronefroză, disectazie cervicală).

Rinichiul este moale, mărit de volum, congestionat şi prezintă uneori abcese corticale. Leziunile apar cu predominanţă la nivelul piramidelor, sub forma unor dîre de culoare gălbuie, care se desfăşoară radiar, plecînd de la papilă. Ele interesează un număr mai mare sau mai mic de piramide şi se întrerup de obicei în vecinătatea zonei corticale. Examenul microscopic arată că aceste striaţii corespund unor zone de supuraţie care înconjură canalele excretoare necrozate.

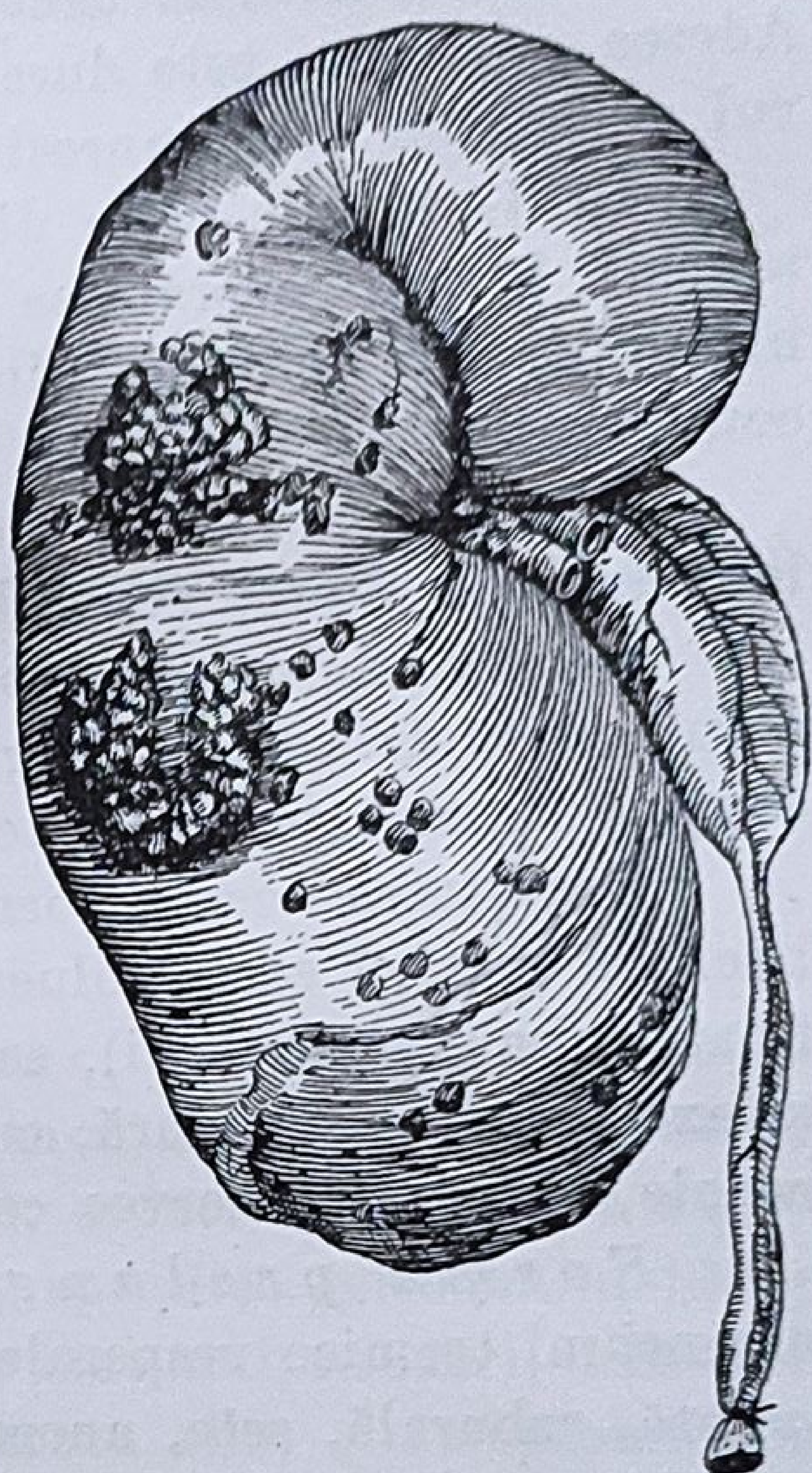


Fig. 109. — Rinichi atins de pielo-nefrită subacută.

Nefrita supurată difuză este forma la care ajunge un rinichi de stază cu pielo-nefrită cronică, în urma acceselor repetate de infecţie acută. Rinichiul este puţin mărit de volum şi neregulat. Corticala atrofiată prezintă abcese miliare. Medulara este alcătuită din zone roşii, violacee, care alternează cu zone cenuşii. Bazinetul dilatat conţine lichid uro-purulent.

La microscop se descoperă leziuni de scleroză şi dilataţii tubulare, asociate cu leziuni inflamatoare. Leziunile sînt de obicei bilaterale.

Această formă se găseşte în pielo-nefrita urinarilor.

Nefrita cronică scleroasă este urmarea infecţiilor cronice şi foarte atenuate.

Rinichiul este redus de volum, foarte neregulat, cu capsula îngroşată, albicioasă şi aderentă. Pe secţiune se constată o atrofie a substanţei corticale, o ştergere a papilelor şi o dilataţie pielo-calicială. Microscopic, se pune în evidenţă o scleroză difuză peritubulară şi perivasculară, cu dilataţia tubilor.

Simptomele

Pielo-nefrita apare, fie ca boală autonomă, fie ca o complicaţie a unei boli urinare preexistente. Poate îmbrăca mai multe forme clinice.

Forma acută benignă se întîlneşte mai des. Ea are o evoluţie în general bună şi se poate vindeca spontan. Se manifestă prin simptome alarmante: febră mare

(39—40°), neregulată, frisoane, stare generală proastă, dureri lombare, vărsături, cefalee, polakiurie. La examenul clinic se găsește o contractură musculară în regiunea lombară și o durere provocată în unghiul costo-muscular. Rinichiul nu se poate pipăi; ureterul este sensibil pe tot traiectul.

Urina, redusă în cantitate, este colorată intens, ușor tulbure, uneori sanguinolentă. Adesea micțiunea este dureroasă. Examenul bacteriologic al urinii descoperă piurie (numărul microbilor este impresionant).

În 8—10 zile febra dispare, celelalte semne se șterg treptat, uneori chiar fără tratament. Starea generală se îmbunătățește și diureza crește. Vindecarea se datorește organismului, care se apără bine. Integritatea anatomică și funcțională a aparatului excretor contribuie la aceasta.

Forma gravă începe brusc, cu frison puternic, febră mare (39—40°) și durere lombară vie. Starea generală se alterează profund. Adesea apare delir.

La pipăit, regiunea lombară de partea bolnavă este foarte dureroasă și se simte rinichiul mărit de volum. Oliguria este remarcabilă. Urina, foarte închisă la culoare și tulbure, conține numeroase leucocite și microbi. În cîteva zile bolnavul poate muri.

Gravitatea acestei forme ține de complicația pielitei cu o pionefrită, de o infecție colibacilară masivă care evoluează cu caracterul unei septicemii cu localizări multiple (meninge, ficat, inimă, articulații), sau de faptul că infecția evoluează ca o toxemie produsă de endo- și exotoxina colibacilară, cu acțiune distructivă asupra celulei hepatice, capsulei suprarenale, sistemului nervos central și neuronilor periferici.

Forma prelungită, cu recăderi sau cronică evoluează afebril, sau cu mici ascensiuni termice vesperale. Astenia, oboseala, slăbirea și tulburările digestive (limbă uscată, saburală, sete, anorexie, balonări, diaree sau constipație) sînt semnele generale caracteristice acestei forme. Ca semne urinare se observă o poliurie cu urină palidă și tulbure, din timp în timp hematurică. Uneori mersul acestei forme este întretăiat de accese acute, cu frisoane, febră, dureri lombare și piurie.

Explicația prelungirii bolii și a recăderilor este dată de existența unei cauze care o întreține (boli ale aparatului urinar superior sau inferior, focar septic extraurinar).

Vindecarea nu se poate obține decît prin înlăturarea acestor cauze.

Diagnosticul

Forma acută se recunoaște ușor, prin existența febrei, a durerii lombare, polakiuriei și piuriei. Semnele generale și febra pot duce la confundarea pielo-nefritei cu o boală infecțioasă, de care se diferențiază prin durerile lombare spontane sau provocate și prin examenul urinii.

Cînd rinichiul este mare și dureros, pielo-nefrita se poate confunda cu pionefrita, cu perinefrita sau cu pionefroza.

Urina este limpede în pionefrită și perinefrită, iar drenajul bazinetului cu sondă ureterală nu este urmat de nici o modificare. Pielografia poate pune în evidență un furuncul renal care alterează imaginea cavităților.

Flegmonul perinefretic se deosebește prin împăstarea regiunii lombare și prin reducerea excursiei diafragmei (constatată la examenul radiologic). La puncția lojii renale se poate extrage puroi.

Urografia și pielografia dau imagini caracteristice distrugerii parenchimului (cavități) în pionefroză.

Diagnosticul diferențial al pielo-nefritei cronice se impune mai cu seamă cînd ea prezintă simptome cu caractere deosebite.

(39—40°), neregulată, frisoane, stare generală proastă, dureri lombare, vărsături, cefalee, polakiurie. La examenul clinic se găsește o contractură musculară în regiunea lombară și o durere provocată în unghiul costo-muscular. Rinichiul nu se poate pipăi; ureterul este sensibil pe tot traiectul.

Urina, redusă în cantitate, este colorată intens, ușor tulbure, uneori sanguinolentă. Adesea micțiunea este dureroasă. Examenul bacteriologic al urinii descoperă piurie (numărul microbilor este impresionant).

În 8—10 zile febra dispare, celelalte semne se șterg treptat, uneori chiar fără tratament. Starea generală se îmbunătățește și diureza crește. Vindecarea se datorește organismului, care se apără bine. Integritatea anatomică și funcțională a aparatului excretor contribuie la aceasta.

Forma gravă începe brusc, cu frison puternic, febră mare (39—40°) și durere lombară vie. Starea generală se alterează profund. Adesea apare delir.

La pipăit, regiunea lombară de partea bolnavă este foarte dureroasă și se simte rinichiul mărit de volum. Oliguria este remarcabilă. Urina, foarte închisă la culoare și tulbure, conține numeroase leucocite și microbi. În cîteva zile bolnavul poate muri.

Gravitatea acestei forme ține de complicația pielitei cu o pionefrită, de o infecție colibacilară masivă care evoluează cu caracterul unei septicemii cu localizări multiple (meninge, ficat, inimă, articulații), sau de faptul că infecția evoluează ca o toxemie produsă de endo- și exotoxina colibacilară, cu acțiune distructivă asupra celulei hepatice, capsulei suprarenale, sistemului nervos central și neuronilor periferici.

Forma prelungită, cu recăderi sau cronică evoluează afebril, sau cu mici ascensiuni termice vesperale. Astenia, oboseala, slăbirea și tulburările digestive (limbă uscată, saburală, sete, anorexie, balonări, diaree sau constipație) sînt semnele generale caracteristice acestei forme. Ca semne urinare se observă o poliurie cu urină palidă și tulbure, din timp în timp hematurică. Uneori mersul acestei forme este întretăiat de accese acute, cu frisoane, febră, dureri lombare și piurie.

Explicația prelungirii bolii și a recăderilor este dată de existența unei cauze care o întreține (boli ale aparatului urinar superior sau inferior, focar septic extraurinar).

Vindecarea nu se poate obține decît prin înlăturarea acestor cauze.

Diagnosticul

Forma acută se recunoaște ușor, prin existența febrei, a durerii lombare, polakiuriei și piuriei. Semnele generale și febra pot duce la confundarea pielo-nefritei cu o boală infecțioasă, de care se diferențiază prin durerile lombare spontane sau provocate și prin examenul urinii.

Cînd rinichiul este mare și dureros, pielo-nefrita se poate confunda cu pionefrita, cu perinefrita sau cu pionefroza.

Urina este limpede în pionefrită și perinefrită, iar drenajul bazinetului cu sondă ureterală nu este urmat de nici o modificare. Pielografia poate pune în evidență un furuncul renal care alterează imaginea cavităților.

Flegmonul perinefretic se deosebește prin împăstarea regiunii lombare și prin reducerea excursiei diafragmei (constatată la examenul radiologic). La puncția lojii renale se poate extrage puroi.

Urografia și pielografia dau imagini caracteristice distrugerii parenchimului (cavități) în pionefroză.

Diagnosticul diferențial al pielo-nefritei cronice se impune mai cu seamă cînd ea prezintă simptome cu caractere deosebite.

Cînd hematuria este simptomul dominant, pielo-nefrita trebuie deosebită de o tumoare renală, de o litiază sau de o tuberculoză renală. Explorarea radiologică și examenele de laborator îngăduie să se precizeze diagnosticul.

Cînd pielo-nefrita persistă fără o cauză aparentă, trebuie să se stabilească dacă nu ascunde o tuberculoză. Examenul radiologic și cercetarea bacilului Koch în urină clarifică diagnosticul.

Prognosticul

Prognosticul pielo-nefritei este în funcție de forma pe care o îmbracă. De cele mai multe ori el este bun. Poate fi însă și foarte grav, cînd pielo-nefrita se complică cu o pionefrită.

În cazurile în care infecția este întreținută de o cauză urinară, pielo-nefrita evoluează către pionefroză sau scleroză și insuficiență renală.

Tratamentul

Diferă în funcție de forma clinică și de complicațiile bolii.

În forma acută se va recurge la: repaus la pat, diuretice, alimentație mai mult hidrică (supe de legume, băuturi zaharate, sucuri de fructe), golirea intestinului, înlesnirea drenajului ureteral pe cale naturală prin atropină și beladonă, sedative împotriva durerilor. La aceasta trebuie adăugate chimioterapice și antibiotice specifice germenului identificat prin urocultură. Colibacilul fiind agentul patogen în cele mai multe cazuri, cele mai indicate sînt sulfamidele în doză de 8—10 g zilnic, timp de cîteva zile, și streptomicina sau cloromicetina în doză de 1—2 g în 24 de ore. Penicilina, teoretic inactivă, se dovedește uneori utilă în practică.

Cînd cu tot tratamentul general caracterul acut al bolii nu se modifică, este indicat drenajul pielic prin sondă ureterală lăsată pe loc. În formele hematurice sonda ureterală oprește hemoragia; la fel, o spălătură bazinetală cu soluție de nitrat de argint 1%.

În forma gravă, semnele clinice se înrăutățesc sub tratament, ceea ce arată că pielita se complică cu pionefrită. După o așteptare de 24—48 de ore sub tratament antibiotic, este indicată lombotomia cu decapsulare și drenaj în cazul că se constată abcese miliare corticale. Dacă există un abces renal, trebuie incizat, dacă există un antrax renal, trebuie enucleat. Cînd o mare parte din rinichi este distrusă, rinichiul congener fiind indemn, este indicată nefrectomia.

În forma cronică, obiectivul terapeutic este ridicarea stării generale, înlăturarea cauzei care întreține infecția și tratamentul inflamației urinare propriu-zise.

Corectarea alterărilor constantelor biologice, înlăturarea asteniei, combaterea anemiei și un regim nutritiv potrivit sînt metodele prin care se îmbunătățește starea generală.

Înlăturarea cauzelor stazei urinare (calcul, hidronefroză, disectazie cervicală etc.) și ale stazei intestinale (apendicectomie, colectomie etc.) constituie tratamentul etiologic.

Tratamentul infecției urinare se face cu sulfatiazol, streptomicină, cloromicetină, aureomicină etc., indicate de sensibilitatea germenului izolat.

Acțiunea medicamentelor este întărită prin modificarea pH-ului urinar. Urina acidă nu este un mediu prielnic pentru dezvoltarea colibacilului. Pentru aceasta, bolnavii trebuie supuși unui regim alimentar cetogen, în timp ce se administrează medicație acidifiantă (acid fosforic, clorură de amoniu, benzoat de sodiu, mandeliu). Este bine ca acest regim să nu fie menținut continuu, ci să alterneze cu perioade de regim normal sau chiar

alcalinizant (regim vegetarian şi bicarbonat de sodiu), spre a se evita crearea unei obişnuinţe a microbului.

Ca tratament local sînt necesare spălături bazinetale cu nitrat de argint 1%. Cînd există şi simptome de cistită, sînt necesare spălături vezicale şi instilaţii cu acelaşi medicament.

Cura hidro-minerală cu ape oligometalice (Olăneşti nr. 24, Păuşa) înlesneşte drenajul căilor excretoare. În timpul unei asemenea cure este necesară urmărirea pH-ului urinar.

PIONEFRITA

Este supuraţia parenchimului renal datorită unui microb piogen banal (Legueu şi Motz).

Există două tipuri de pionefrită, deosebite din punct de vedere etiologic şi clinic: pionefrita metastază a unei infecţii stafilococice şi pionefrita complicaţie a unei pielite colibacilare sau a unei infecţii a aparatului urinar inferior.

PIONEFRITA METASTAZĂ STAFILOCOCICĂ

Este forma obişnuită. Agentul patogen este stafilococul auriu. El ajunge la rinichi pe cale sanguină. Punctul de plecare este un focar de infecţie a pielii (furuncul, piodermită, panariţiu), mai rar un focar de osteomielită. De la apariţia focarului infecţios pînă la instalarea determinării renale există un interval de 3—5 săptămîni, uneori mult mai mai lung.

Rolul stafilococului în producerea pionefritei a fost demonstrat experimental. Injecţia unei culturi de stafilococ în vena marginală a urechii unui iepure este urmată, în 24 de ore, de o pionefrită (Koch).

Anatomia patologică

La om, deşi anatomic leziunile sînt de obicei bilaterale, se manifestă clinic ca leziuni unilaterale.

Se deosebesc trei forme anatomopatologice ale pionefritei:

Abcesele miliare diseminate sau furunculul rinichiului (Israël). Rinichiul este mărit de volum, palid şi cu numeroase abcese subcapsulare, înconjurate de o aureolă de culoare închisă, izolate sau conglomerate, de mărimea unui bob de mei sau a unui bob de linte. Secţionînd rinichiul se constată că sediul acestor abcese este în special în zona corticală.

Examenul microscopic arată că abcesele corticale sînt situate în jurul glomerulilor, avînd în centrul lor un vas atins de un proces de endarterită, ceea ce arată natura lor embolică. Abcesele cu sediul în medulară sînt aşezate în jurul canalelor şi de-a lungul lor.

Abcesele miliare sînt formate dintr-o îngrămădire de leucocite şi microbi, înconjurată de o zonă de infiltraţie leucocitară.

Abcesele mari ale rinichiului. Se întîlnesc foarte rar în pionefrită. Sînt de obicei unice, mai rar multiple (două, trei), profunde sau superficiale şi au un volum care poate varia de la acela al unei nuci, pînă la cel al unui ou (fig. 110).

Antraxul rinichiului este o formă destul de frecventă a pionefritei. Se numeşte astfel datorită asemănării pe care o are cu furunculul antracoid al cefii (Israël). Se caracterizează prin existenţa unei tumori inflamatoare uşor proeminente la suprafaţa rinichiului. Din numeroasele cratere de pe suprafaţa ei se elimină sfacele de ţesuturi şi puroi. Antraxul

are o culoare vînătă. Este separat de restul parenchimului renal printr-un plan despărţitor, care permite enuclearea lui întocmai ca o tumoare benignă. Tumoarea inflamatoare are o formă conică, cu vîrful în profunzimea parenchimului renal, de care este legat printr-un vas arterial mai mult sau mai puţin voluminos, care sîngerează în momentul enucleării.

Antraxul renal reprezintă, din punct de vedere patogenic, necroza septică a unei porţiuni din parenchimul renal, aparţinînd teritoriului irigat de o arteră lobulară astupată printr-un embol microbian.

Aceste trei tipuri de leziuni se pot găsi adeseori în acelaşi rinichi.

De obicei, inflamaţia nu rămîne strict localizată la nivelul rinichiului, ci se extinde la grăsimea perirenală şi la căile de excreţie.

Ţesutul conjunctivo-adipos perirenal reacţionează printr-un proces de perinefrită sclero-lipomatoasă, care mai tîrziu se transformă într-o perinefrită supurată.

Cînd focarul septic se deschide în căile excretoare, urina devine piurică. Cu timpul ia naştere o infecţie a căilor excretoare, care împreună cu leziunile inflamatoare ale ţesutului renal şi cu perinefrita contribuie la distrugerea totală a rinichiului şi la stabilirea unei pionefroze.

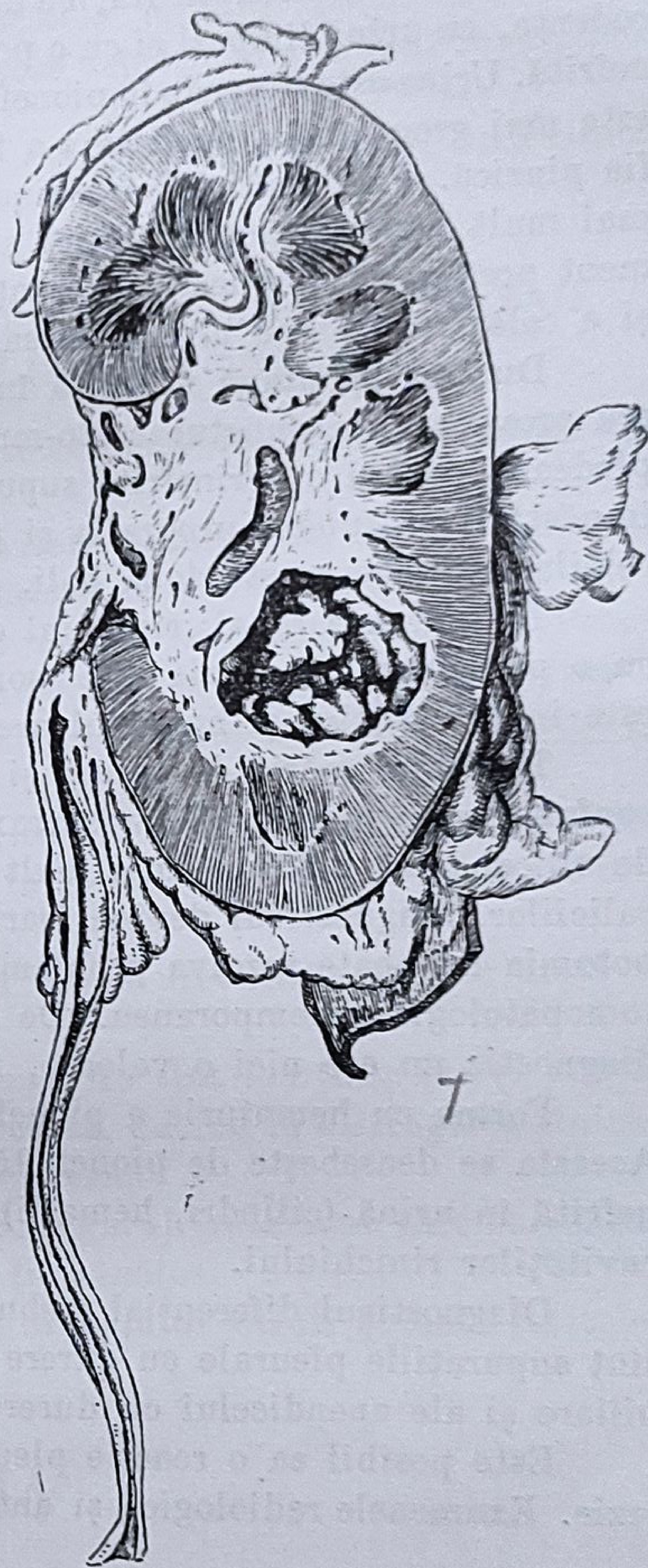


Fig. 110. — Abces mare al polului inferior al rinichiului.

Simptomele

Pionefrita se manifestă clinic prin febră şi durere lombară.

Febra este de obicei ridicată şi persistentă. Curba ei este foarte variabilă (neregulată, în platou sau ondulantă).

Durerea are sediu lombar (punctul costomuscular), este spontană şi provocată şi are o intensitate variabilă. Uneori iradiază în hipocondru. Semnele descrise nu sînt însă specifice pionefritei. Interogatoriul amănunţit descoperă în antecedentele chiar mai depărtate ale bolnavului un furuncul sau un alt focar infecţios. Această noţiune este suficientă pentru a da celor două semne de mai sus o valoare diagnostică.

La examenul urologic rinichiul nu este de obicei mărit de volum, iar urina este limpede. Urocultura arată adesea prezenţa stafilococului în urină. Bacteriuria stafilococică este frecventă în pionefrită.

Urografia, şi mai cu seamă pielografia, arată în caz de antrax şi uneori în caz de abces mare imagini uretero-pielo-caliciale asemănătoare cu cele din tumori: calicii alungite, turtite, deviate, trase sau amputate.

Abcesele miliare nu modifică imaginea pielografică.

Hemocultura descoperă uneori stafilococul. Ea arată existenţa unei septicemii. Rinichiul, care poate avea leziuni de pionefrită, mascate de manifestările grave ale septicemiei, trebuie obligatoriu explorat.

Diagnosticul

Diagnosticul pionefritei nu este totdeauna uşor.

Orice febră neexplicată, cu durere lombară, la un bolnav tînăr cu un furuncul în antecedente, cu urini limpezi şi cu o polinucleoză apreciabilă, îndreptăţeşte diagnosticul de pionefrită. Urina este limpede în pionefrită şi aceasta o deosebeşte de pielo-nefrită. Diagnosticul este mai greu cînd pionefrita s-a fistulizat într-unul din calicii, ceea ce face ca urina să fie piurică. Pielografia dă imaginea unei cavităţi corticale care comunică printr-un traiect, mai mult sau mai puţin subţire şi lung, cu un caliciu. Sonda ureterală poate fi un element preţios de diagnostic diferenţial. Dacă instalarea ei nu este urmată de dispariţia febrei şi a celorlalte semne clinice înseamnă că infecţia este în parenchimul renal (pionefrită).

Durerea spontană violentă în regiunea lombară sau sub formă de junghi toracic, durerea provocată în punctul costo-muscular, febra persistentă şi neregulată, uneori în platou, pledează pentru o perinefrită supurată. Prezenţa sau absenţa contracturii musculare şi a împăstării profunde, urografia şi pielografia rezolvă problema în favoarea uneia sau a celeilalte dintre aceste două boli.

În antraxul renal, rinichiul este mărit de volum, fapt pentru care el se poate confunda cu o pionefroză. Confuzia este uşor de înlăturat, dacă se ţine seama că în pionefroză urina este intens piurică şi bolnavul are un lung trecut urinar.

Rinichiul mărit de volum şi febra care însoţeşte adesea un cancer renal fac posibilă confuzia cu o pionefrită (cu antraxul renal). Hematuria cu caractere particulare şi febra de obicei mică pledează mai mult pentru cancer. Cînd pielografia arată modificări ale caliciilor, diagnosticul devine foarte greu, uneori imposibil. Există cazuri în care nici lombotomia nu poate rezolva problema; diagnosticul se precizează numai prin examenul anatomopatologic extemporaneu. De fapt, din punct de vedere practic, această greşeală de diagnostic nu are nici o valoare, nefrectomia fiind indicată în ambele cazuri.

Forma cu hematurie a pionefritei poate duce la confuzia cu nefrita hematurică. Aceasta se deosebeşte de pionefrită prin absenţa febrei şi prin prezenţa elementelor de nefrită în urină (cilindri, hematii). În cazul pionefritei, urografia poate arăta modificarea cavităţilor rinichiului.

Diagnosticul diferenţial trebuie de asemenea făcut cu supuraţiile de vecinătate, cum sînt supuraţiile pleurale cu durere abdominală şi supuraţiile sau inflamaţiile vezicului biliare şi ale apendicelui cu durere predominantă în regiunea lombară.

Este posibil ca o reacţie pleurală în cursul unei pionefrite să fie luată drept o pleurezie. Examenele radiologice şi antecedentele bolnavului ajută la precizarea diagnosticului.

Evoluţia şi prognosticul

Evoluţia spontană a pionefritei este foarte variabilă. Unele abcese miliare se vindecă singure. Altele determină o perinefrită, altele, în sfîrşit, pot duce la moarte prin septicopiemie.

Antraxul se poate vindeca şi el spontan, dar de cele mai multe ori se deschide în loja renală (dînd o perinefrită supurată) sau în căile excretoare.

Cronicizarea supuraţiei duce la o amiloidoză renală.

Tratamentul

Începe cu mijloace medicale: antibiotice, chimioterapice (sulfamide) şi vaccinoterapie specifică sau polivalentă (vaccin Delbet). Antibioticul specific stafilococului este penicilina, cu care se pot obţine vindecări definitive. Se administrează în doze de 400 000 u.

în 24 de ore, continuînd tratamentul cel puțin 2 zile după căderea definitivă a febrei. Sulfamidoterapia asociată cu penicilinoterapia dă rezultate mai bune.

Insuccesul tratamentului medical impune tratamentul chirurgical. După descoperirea rinichiului prin lombotomie, intervenția este dictată de forma anatomopatologică pe care o îmbracă leziunea: decapsularea rinichiului în abcesele miliare diseminate (furuncul renal), enuclearea țesutului prins în procesul de necroză septică în antraxul renal, incizia și drenajul în abcesele mari.

Cînd inflamația este gravă și foarte întinsă, este indicată nefrectomia, dacă rinichiul opus este bun.

PIONEFRITA, COMPLICAȚIE A UNEI PIELITE COLIBACILARE SAU A UNEI INFECȚII A APARATULUI URINAR INFERIOR

Se observă în urma pielitelor acute sau subacute și foarte des în cursul bolilor aparatului urinar inferior însoțite de stază și infecție.

Spre deosebire de ceea ce se observă în pionefritele metastatice, agentul patogen nu mai este specific. Colibacilul se întîlnește adesea alături de stafilococ și proteu.

Anatomie patologică. Tipul acestei leziuni este nefrita supurată radiară. Procesul inflamator predomină în zona medulară. Focarele supurate se întind radiar, pornind de la nivelul papilei, sub forma de striații gălbui. Leziunile evoluează către o nefrită supurată difuză sau o nefrită cronică scleroasă.

Simptomele sînt durerea lombară, febra cu frisoane repetate și azotemia ridicată, cu tendință la creștere continuă. Ele se instalează în cursul unei pielite sau unei infecții a aparatului urinar inferior.

Aceste simptome nu cedează după drenajul cu sondă ureterală, ceea ce arată că în parenchimul renal s-a dezvoltat o supurație.

Evoluție și prognostic. Unele dintre aceste pionefrite sînt foarte grave și pot omorî bolnavul în cîteva zile. Altele au o evoluție mai înceată, ducînd la distrugerea rinichiului prin nefrită supurată difuză, prin pionefroză sau scleroză.

Tratament. În formele grave, nefrectomia este singurul tratament care salvează bolnavul, cu condiția ca rinichiul de partea opusă să fie sănătos.

Tratamentul bolii urinare cauzale, asigurarea drenajului urinii și antibioticele dau rezultate în stadiile de început.

PERINEFRITA

Inflamația țesutului conjunctivo-adipos perirenal se numește perinefrită.

Etiologie. Perinefrita este secundară unei pionefrite (70% din cazuri) sau unei pielonefrite (30% din cazuri). Rareori ea poate să fie urmarea unui hematom perirenal, traumatic sau operator.

Perinefrita trebuie deosebită de inflamația țesutului subperitoneal sau a grăsimii pararenale a lui Gerota, secundară unei supurații a viscerelor abdominale (colon, apendice etc.).

Anatomie patologică. După evoluția procesului inflamator, perinefrita se poate prezenta sub trei varietăți: scleroasă, sclero-lipomatoasă sau supurată (flegmon perinefretic).

Perinefritele scleroase și sclero-lipomatoase se caracterizează prin transformarea scleroasă a grăsimii perirenale sau printr-un proces în care transformarea scleroasă se asociază cu proliferarea considerabilă a țesutului adipos. Procesul inflamator poate interesa

întreaga grăsime perirenală sau poate fi limitat numai în vecinătatea unei leziuni renale (fig. 111).

Perinefrita supurată sau flegmonul perinefretic se caracterizează prin supurația țesutului adipos perirenal.

Ea evoluează în trei stadii: stadiul de infiltrație edematoasă, stadiul de supurație localizată și stadiul de supurație difuză.

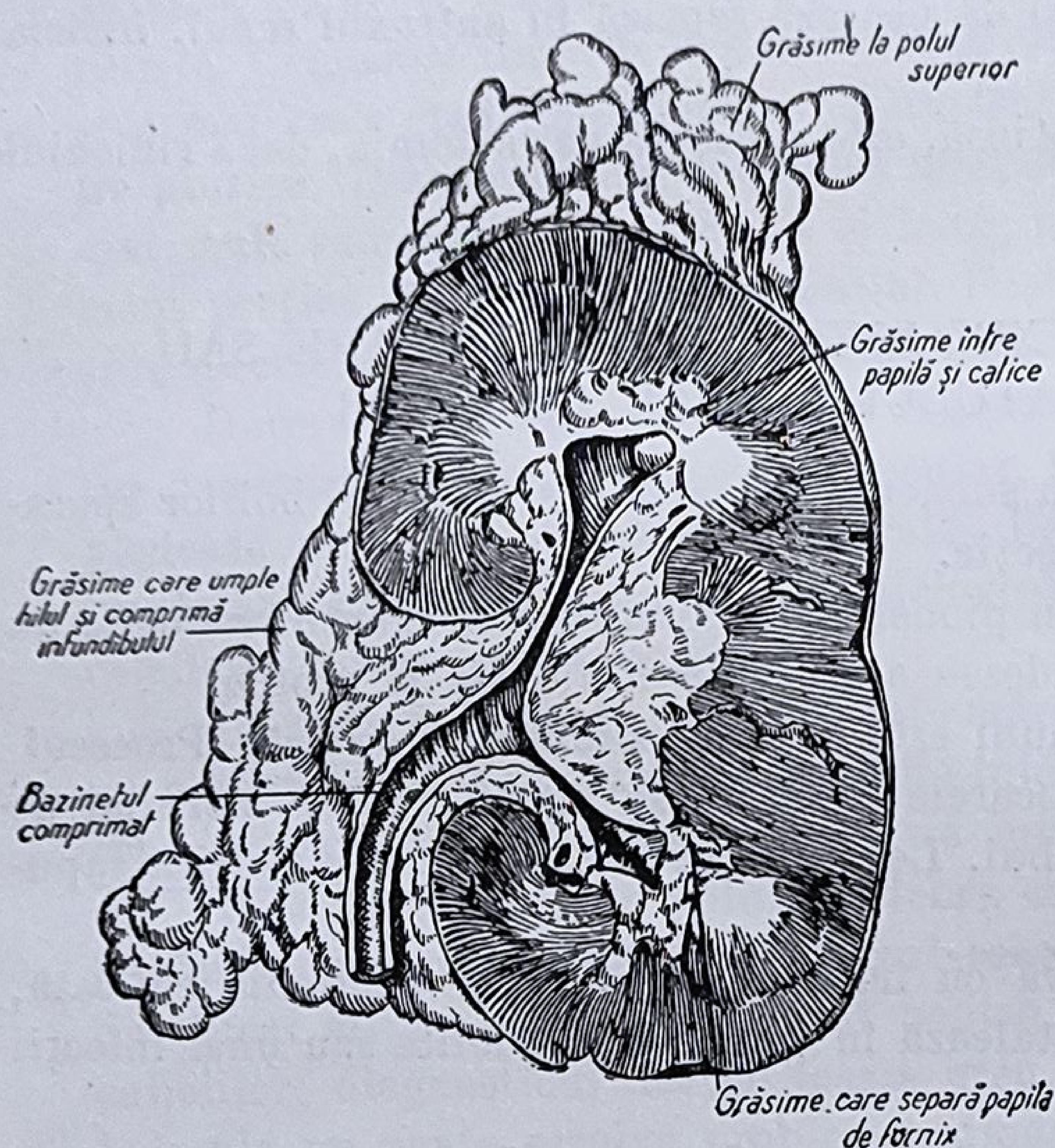


Fig. 111. — Perinefrită sclero-lipomatoasă.

De obicei supurația este localizată spre fața dorsală a rinichiului (flegmon perinefretic retrorenal); ea poate avea însă și alte așezări în raport cu rinichiul.

Flegmonul polar cranial se găsește în jurul polului cranial al rinichiului, în contact cu ultimele coaste și cu diafragma. Prin hiatul diafragmatic ia contact direct cu pleura diafragmatică, pe care o perforează, putînd să pătrundă în cavitatea pleurală.

Flegmonul polar caudal, destul de rar, se dezvoltă spre polul caudal al rinichiului. Delimitat între cele două foițe ale lojii renale, el poate migra în groapa iliacă internă.

Flegmonul prerenal se află situat pe fața ventrală a rinichiului, în contact cu peritoneul parietal dorsal. Este excepțional de rar.

Uneori supurația difuză cuprinde grăsimea perirenală în totalitatea ei. Rinichiul înoată într-o cămașă de puroi.

Supurația se poate extinde la peretele abdominal dorsal și, trecînd prin punctele lui slabe (patrulaterul lui Grynfeltt și triunghiul lui J. L. Petit), ajunge sub piele sau chiar se deschide spontan în afară. Mai rar ea poate fuza în cavitatea toracică prin hiatul costo-lombar. Uneori abcesul perforează fascia psoasului, pe care îl urmează pînă în triunghiul lui Scarpa, sau poate trece prin scobitura sciatică, ajungînd sub mușchii fesieri. Excepțional, un flegmon prerenal poate perfora peritoneul parietal dorsal provocînd o peritonită.

Simptome. Perinefrita scleroasă și cea sclero-lipomatoasă sînt precedate de semnele bolii care le-a provocat.

La examenul clinic, perinefrita sclero-lipomatoasă se recunoaște prin prezența unei tumori cu contact lombar, care diferă de rinichiul propriu-zis prin lipsa unui contur precis și prin mobilitatea ei redusă. La examenul urografic rinichiul apare normal ca volum sau chiar mai mic și înconjurat de o masă de țesut mai opac la razele X. Marginea psoasului nu se observă pe imaginea radiografică (semn de inflamație perirenală).

Flegmonul perinefretic începe de obicei brusc, cu frisoane urmate de febră, stare generală proastă, grețuri, vărsături, durere lombară. După cîteva zile se instalează o stare febrilă care poate dura săptămîni întregi, fără alte semne. Urina este limpede. La examenul clinic nu se descoperă nimic în afară de o contractură musculară și o durere în punctul costo-muscular.

Percuția regiunii lombare este foarte dureroasă și stîrnește reflexul de apărare musculară (semnul lui Giordano).

Aceste semne corespund fazei de pionefrită cu reacție perirenală edematoasă sau cu o colecție perirenală.

Abcesul retrorenal se caracterizează printr-o sensibilitate exagerată a regiunii lombare și printr-o împăstare profundă. Fluctuația apare tîrziu, cînd colecția ajunge aproape de piele.

În abcesul polar cranial groapa lombară este liberă. Semnul principal este reducerea excursiei diafragmei de partea bolnavă, care poate ajunge pînă la imobilitate. Dacă la aceasta se mai adaugă și o polinucleoză constantă, diagnosticul poate fi bănuit. Reacția pleurală de vecinătate, manifestată prin o lamă de lichid, nu trebuie confundată cu o pleurezie.

Abcesul polar caudal se caracterizează prin semne locale evidente. Flancul este împăstat și dureros și coapsa este în permanentă flexie pe bazin, datorită miozitei mușchiului psoas. Extensia ei este foarte dureroasă. Acesta este un semn caracteristic.

Manifestarea clinică a unui flegmon prerenal este o reacție peritoneală care se confundă adesea cu inflamațiile peritoneului.

Evoluție și prognostic. Fazei acute, care este în general scurtă, îi urmează o perioadă lungă de evoluție, care duce la cașexie. Moartea poate surveni în această stare, înainte chiar ca flegmonul să-și fi făcut drum spre exterior. Uneori evoluția bolii este extrem de încetă, avînd un caracter cronic, cu febră mică, întreruptă din cînd în cînd de accese febrile și dureroase. Această evoluție este caracteristică flegmonului lemnos.

Diagnostic. Antecedentele, în care se descoperă existența unui focar stafilococic, febra, durerea lombară, împăstarea lojii, imobilitatea diafragmei, hiperleucocitoza cu polinucleoză sînt elemente pe care se bazează stabilirea diagnosticului perinefritei supurate.

Puncția regiunii lombare, cu care ocazie se poate extrage puroi, confirmă acest diagnostic. În cazurile în care flegmonul are un sediu polar cranial, sau prerenal, puncția poate fi negativă. Radiografia pe gol arată ștergerea marginilor rinichiului și dispariția imaginii marginii laterale a psoasului, o scolioză cu concavitatea spre partea bolnavă, o ascensiune și o imobilizare a hemidiafragmei respective. Uneori pe placa radiografică apare o umbră care înconjură rinichiul și care corespunde flegmonului.

Tratamentul perinefritei supurate este medical și chirurgical.

Tratamentul medical constă în chimioterapie (sulfamide) și în administrarea de antibiotice. Penicilina este antibioticul de preferat în perinefrita cu stafilococ. Cloromicetina și streptomicina sînt indicate în cazurile în care colibacilul este agentul cauzal.

Tratamentul medical poate vindeca unele forme de perinefrită la începutul lor. Are dezavantajul că modificînd evoluția împiedică adesea diagnosticul și lungește boala.

Tratamentul chirurgical se impune în cazul în care febra nu dispare după o săptămînă de tratament medical.

Intervenția constă în lombotomie și drenaj. După incizia țesuturilor infiltrate și edematoase și a învelișului lardaceu din jurul rinichiului, se caută colecția. Adesea aceasta se găsește cu ușurință. Uneori ea se descoperă greu (în funcție de sediul abcesului), necesitînd o explorare minuțioasă în jurul rinichiului și puncții intraoperatoare repetate. Ruperea septurilor care compartimentează colecția este necesară pentru asigurarea unui drenaj bun. Operația se termină printr-un drenaj larg al regiunii. Explorarea rinichiului nu este necesară în toate cazurile. Ea devine obligatorie acolo unde examenele clinice nu exclud posibilitatea existenței unui abces sau a unui antrax renal, care trebuie tratate.

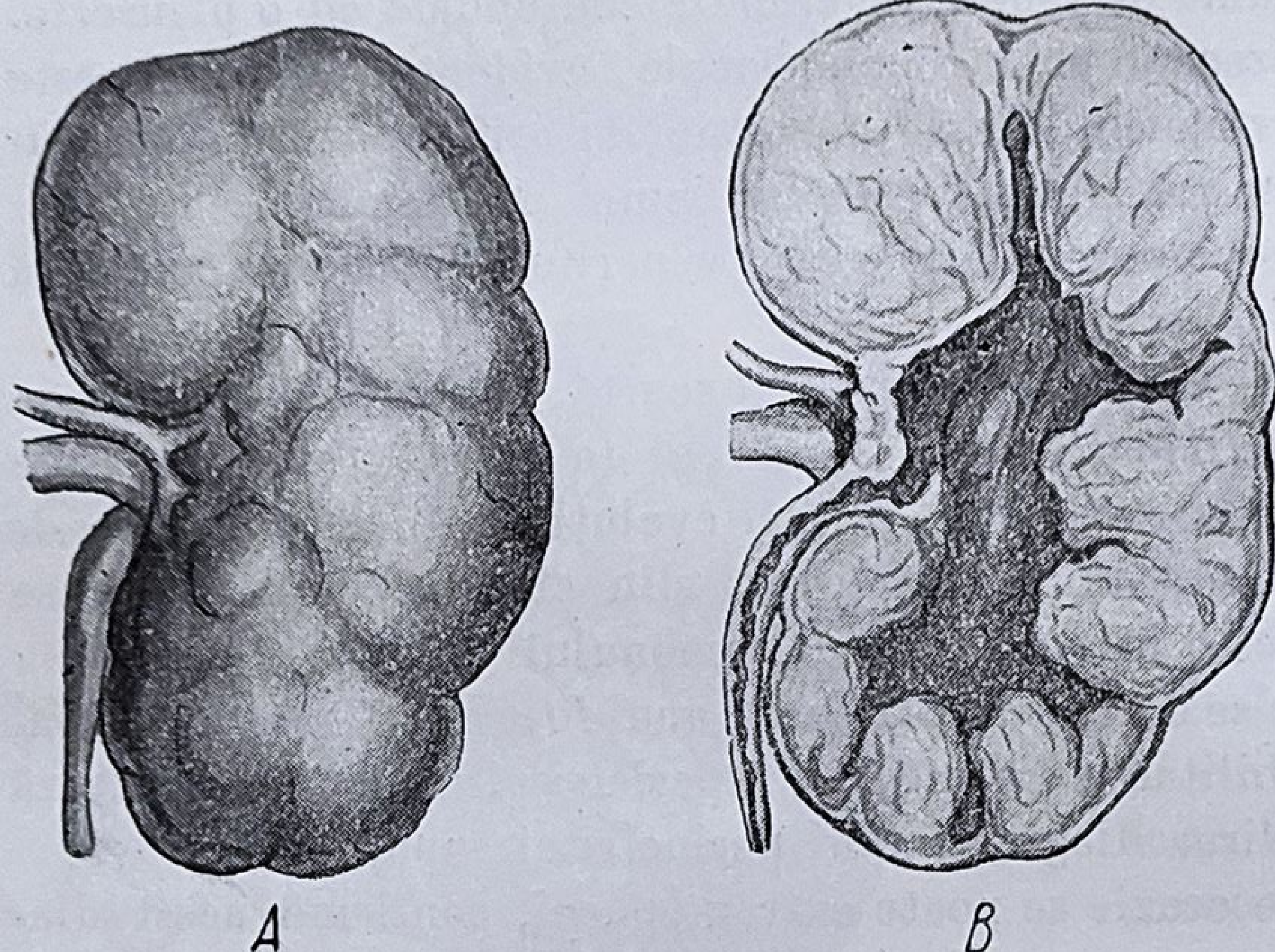
PIONEFROZA

Pionefroza este sfîrșitul tuturor bolilor inflamatoare ale rinichiului și bazinetului. Supurația căilor de excreție și distrugerea parenchimului renal sînt cele două procese fundamentale care o caracterizează.

Etiologie și patogenie. Nu există un agent patogen specific pionefrozei. Colibacilul este găsit adesea, însă de multe ori apare ca un germene de infecție secundară.

Orice obstacol în căile de excreție și orice pielo-nefrită cu evoluție lungă sînt urmate de distrugerea rinichiului prin pionefroză.

Anatomie patologică. Rinichiul este mare, cu suprafața neregulată, noduroasă, de consistență inegală, cu pungi purulente, conținînd adesea calculi în interiorul lor. Parenchimul renal este redus la dimensiuni foarte mici și prezintă abcese în masa lui. Caliciile și bazinetul sînt destinse. Pediculul renal are un calibru redus și se găsește strîns într-o masă de țesut fibros. Ureterul poate fi gros, dur, cu lumenul aproape astupat sau dilatat flexuos (fig. 112).



A — aspect exterior; *B* — secțiune.
Fig. 112. — Pionefroză

Simptome. Febra constantă, neregulată, starea generală alterată, piuria masivă și rinichiul mărit de volum și sub tensiune, împreună cu durerea spontană și provocată, sînt semne caracteristice ale pionefrozei.

Aceste semne se pot accentua în anumite perioade, care coincid cu dispariția piuriei. Ele marchează momentul în care pionefroza se „închide" prin astuparea ureterului cu un calcul, cu un pinten pielo-ureteral sau cu un dop de puroi.

Adesea radiografia arată imagini de calculi renali (de obicei calculi bazinetali sau coraliformi). Ei determină pionefroza prin obstacolul pe care-l provoacă. Uneori acești calculi sînt răspîndiți în tot rinichiul.

Urografia și mai ales pielografia arată o dilatație mare pielo-calicială cu pungi intrarenale.

Evoluție și prognostic. Netratată, pionefroza duce la moarte prin infecție și uremie. Funcția rinichiului opus se alterează prin toxinele puse în libertate de rinichiul pionefrotic. În caz că pionefroza este bilaterală, prognosticul este foarte grav. Moartea este inevitabilă și apropiată.

Diagnosticul pionefrozei este ușor. El se impune la un bolnav febril cu trecut urinar îndepărtat și cu un rinichi mare și dureros, care conține adesea calculi. Este necesar să se facă diagnosticul diferențial cu pielo-nefrita cu retenție, cu pionefrita și cu hidronefroza infectată.

Hidronefroza infectată nu se poate deosebi clinic de pionefroză. Pielo-nefrita cu retenție se deosebește de pionefroză prin faptul că febra și durerea dispar după drenajul bazinetului cu sondă ureterală, rinichiul reluîndu-și funcția, ceea ce se poate aprecia prin urografie. Pionefrita se deosebește de pionefroză prin faptul că urina este limpede (în pionefroză, prin cateterismul ureteral se recoltează o urină intens piurică).

Tratamentul pionefrozei constă exclusiv în nefrectomie. Cînd starea generală nu o permite, sau rinichiul de partea opusă are o valoare funcțională redusă, este indicată nefrostomia, care poate rămîne definitivă, sau poate fi urmată de o nefrectomie secundară.

De multe ori, din cauza inflamaţiei perirenale ţesutul conjunctivo-adipos perirenal aderă strîns la rinichi şi la formaţiunile din jur, încît nefrectomia nu este posibilă decît prin procedeul subcapsular (Fedorov, Olier).

PIELO-NEFRITA GRAVIDICĂ

Infecţia uretero-pielo-renală este una dintre cele mai serioase complicaţii ale sarcinii. Este atît de frecventă, încît orice stare febrilă nelămurită la o femeie însărcinată impune un examen bacteriologic (frotiu, culturi) al urinii recoltate aseptic.

O dată cu introducerea chimioterapiei şi antibioticelor, incidenţa şi gravitatea infecţiilor urinare din timpul sarcinii au scăzut foarte mult. De obicei acest tratament stăpîneşte infecţia în cîteva zile, înlăturînd-o fără urmă. Evoluţia pielo-nefritei gravidice poate să fie serioasă dacă drenajul ureteral este defectuos sau dacă infecţia urinară este o recrudescenţă a unei infecţii dinaintea sarcinii.

În fond, pielo-nefrita gravidică nu diferă de celelalte pielo-nefrite decît prin faptul că infecţia evoluează pe un teren particular. Gravitatea acestei boli rezultă din faptul că pe lîngă că periclitează sănătatea mamei, pune în primejdie şi viaţa copilului.

Etiologie. Pielo-nefrita gravidică este rară în primele luni şi foarte frecventă în ultimele luni ale sarcinii. Se întîlneşte, atît la primipare, cît şi la multipare. Se localizează obişnuit de partea dreaptă, dar poate fi şi bilaterală.

Cauzele care o provoacă sînt cele ale pielo-nefritei în general: aceiaşi agenţi microbieni (colibacil, stafilococ, enterococ), aceeaşi origine a infecţiei (focar intestinal, cutanat, buco-dentar), aceeaşi patogenie (bacteriemie iniţială).

Se recunosc şi cauze predispozante, cum sînt traumatismele obstetricale ale vezicii, care înlesnesc cistita, şi infecţia pielo-renală ascendentă.

Ingestia insuficientă de lichide în timpul sarcinii constituie de asemenea o cauză predispozantă a pielo-nefritei.

Fiziopatologie. Încă de la începutul bolii se produc leziuni inflamatoare interstiţiale în ţesutul renal, încît denumirea corectă aci este aceea de pielo-nefrită gravidică.

Factorul cel mai de seamă în patogenia ei este staza urinară, care se produce în 95% dintre sarcinile normale.

Ureterul drept este atins în mod obişnuit, cel stîng mai rar.

Dilataţia ureterală poate apărea în primul trimestru al sarcinii, dar este mai frecventă în timpul ultimelor luni, atingînd maximum în luna a VII-a. Ea cedează în ultimile luni, cînd peristaltismul şi tonusul ureteral revin.

Ureterele tind să devină normale puţin timp după naştere, obişnuit în 4 săptămîni.

Cînd însă s-a produs o infecţie a căilor excretoare sau un traumatism obstetrical al lor, hidronefroza şi hidroureterul pot persista mai mult timp, uneori chiar indefinit.

Patogenia hormonală a dilataţiei uretero-pielice în sarcină este astăzi necunoscută. Concentraţia progesteronului în sîngele circulant, cu efect relaxant asupra muşchilor netezi (atonie), creşte pe măsură ce sarcina progresează. Scăderea sau pierderea tonusului şi a peristaltismului ureteral sînt factorii care produc staza ureterală (Fulton). Ia naştere astfel un teren ideal pentru dezvoltarea unei infecţii urinare.

Simptome. Pielo-nefrita gravidică poate evolua cîtva timp fără simptome. Se poate astfel ca la data apariţiei primelor simptome infecţia să fie pe deplin instalată. Prima bănuială de pielo-nefrită o dă apariţia unei febre fără un motiv evident. Apoi se observă simptome caracteristice: durere în flanc şi în regiunea lombară, frisoane, febră, dureri de cap, polakiurie şi usturimi la micţiune, piurie, tulburări gastro-intestinale şi uneori prostraţie.

Piuria este totală și de obicei cu bacil coli.

Piuria și bacteriuria lipsesc numai cu totul excepțional (în cazul unei astupări a ureterului rinichiului bolnav). Urina este tulbure și lasă un depozit abundent. Pe lîngă piocite, acest depozit conține și hematii în masă. Există totdeauna o proteinurie (0,5—1 g ‰) datorită piuriei.

În fazele de început piuria poate lipsi, urina conținînd numai bacterii. Această bacteriurie presupurativă este adesea cauza erorii de diagnostic, luîndu-se pielo-nefrita gravidică drept o bacteriurie.

La început cantitatea urinii în 24 de ore scade (oligurie). Mai tîrziu ea crește paralel cu o scădere a densității urinii. În formele grave apar simptome de insuficiență renală cu azotemie.

Durerile sînt localizate în flanc și în regiunea lombară, de obicei de partea dreaptă. Intensitatea lor variază. Uneori ele sînt surde și permanente, alteori sînt paroxistice, cu caracter de colică nefretică.

Durerea poate fi provocată prin apăsare în unghiul costo-muscular sau în fundul de sac lateral al vaginului.

Mușchii abdominali și lombari sînt mai contractați de partea bolnavă (semn care diferențiază pielo-nefrita gravidică de apendicita acută din sarcină).

Febra are caractere variabile: poate fi neînsemnată sau de la început ridicată la peste 39°, cu frisoane puternice; poate scădea brusc sau treptat, pentru ca după cîteva zile să revină. Uneori rinichiul este mărit de volum. Deseori apar semne de cistită. Starea generală este alterată. Respirația este superficială, pulsul mic și frecvent, pofta de mîncare scade, greața și vărsăturile sînt frecvente. În infecțiile cu stafilococ și streptococ evoluția pielo-nefritei gravidice este gravă. În cele cu colibacil ea este mai benignă.

Tratament. Administrarea antibioticelor după indicațiile date de urocultură și antibiogramă au modificat foarte mult evoluția pielo-nefritei gravidice.

Băuturile abundente și tratamentul de susținere a stării generale (analeptice cardiace) sînt adjuvanți de importanță deosebită în corectarea tulburărilor generale.

Combaterea constipației și a distensiei intestinului sînt obligatorii.

Cazurile obișnuite de pielo-nefrită gravidică se vindecă în cel mult o săptămînă cu un astfel de tratament.

Uneori, datorită astupării ureterului infecția nu cedează. În acest caz sînt indicate drenajul ureteral cu sondă lăsată pe loc timp de cîteva zile și spălăturile bazinetale cu soluții antiseptice slabe (nitrat de argint 1/500) sau numai soluție cloruro-sodică izotonică, dacă ele au scopul să împiedice astuparea sondei ureterale.

Dacă nici acest tratament nu dă rezultat, este indicată întreruperea sarcinii.

Este necesar un tratament profilactic al pielo-nefritei gravidice. Orice femeie însărcinată trebuie să-și facă periodic examenul urinii (chimic și bacteriologic). Apariția bacteriilor în urină impune tratamentul potrivit. În cazurile în care gravida a avut înainte de sarcină o infecție urinară, este foarte bine să se administreze la intervale regulate (cam 7 zile în fiecare lună) doze mici de sulfamidă.

TUBERCULOZA RENALĂ

Localizarea infecției tuberculoase la nivelul aparatului uro-genital este frecventă (ocupă locul al doilea în seria tuberculozelor viscerale, urmînd imediat după tuberculoza plămînului).

O treime din bolile supurative ale rinichiului sînt datorite tuberculozei. Datele statistice arată că în 2—5% dintre autopsii se găsesc tuberculi în rinichi.

Incidenţa tuberculozei renale este maximă între 20 şi 40 de ani; este mult mai puţin frecventă la copil şi se întîlneşte foarte rar la bătrîni.

PATOGENIA

Cercetările de patologie generală şi experimentală din ultimii 20 de ani şi datele clinice culese pînă în prezent arată că tuberculoza uro-genitală nu este o boală locală, ci localizarea unei boli generale şi că ea nu este o boală de organ ci o boală de aparat.

Studiul separat al tuberculozei fiecăruia dintre organele aparatului uro-genital are un caracter schematic, impus de necesităţi de ordin didactic. Trebuie să se ţină totdeauna seama că diferitele focare care apar în acest aparat fac o singură şi aceeaşi boală (Couvelaire).

Tuberculoza renală este totdeauna secundară; este efectul localizării la rinichi a unei infecţii tuberculoase din organism.

Din punct de vedere practic, tuberculoza renală este totdeauna precedată de leziuni tuberculoase ale altor organe (pleurezie sero-fibrinoasă, tuberculoză pulmonară, morb Pott, adenopatii tuberculoase etc.), care se pot găsi încă în stare evolutivă sau numai sub formă de sechele (simfiza sinusului costo-diafragmatic, noduli fibroşi sau fibro-calcificaţi la nivelul vîrfului plămînului).

Antecedentele clinice pot să lipsească cu totul la un mare număr de bolnavi, din cauza evoluţiei latente a acestor leziuni, însă în 87% dintre cazuri, prin examene radiologice (J. Cibert şi J. Brun), şi în 99,2% prin autopsii (Kümmel), se descoperă localizări de tuberculoză extraurinară în cursul tuberculozei renale.

Aceste cunoştinţe sînt importante în special pentru terapeutică, deoarece arată că chiar după extirparea chirurgicală a focarului tuberculos urinar, bolnavul rămîne tot un tuberculos, care necesită un tratament specific în continuare (N. Hortolomei).

Infecţia tuberculoasă are un ciclu evolutiv, care se întinde de la pătrunderea bacilului Koch în organism, pînă la instalarea ftiziei cronice. În cursul acestui ciclu se produce inocularea renală.

Bacilul Koch pătrunde în organism în perioada copilăriei sau a adolescenţei şi numai excepţional la o vîrstă înaintată.

Calea de pătrundere în organism este aerogenă (prin inhalaţie) sau, mai rar, digestivă (Calmette).

Ciclul infecţiei tuberculoase

Se desfăşoară în patru perioade:

Perioada de incubaţie (antialergică)

Durează din momentul în care bacilul Koch a pătruns în organism, pînă la apariţia reacţiei pozitive la tuberculină (instalarea alergiei) şi evoluează latent.

Perioada primară sau de invazie

Este caracterizată prin apariţia leziunilor de primoinfecţie: şancru de inoculare, obişnuit într-o alveolă pulmonară, şi adenopatia hilară satelită.

Rareori leziunea de primoinfecţie poate fi intestinală (Calmette) şi mult mai rar încă cutanată. Niciodată însă nu s-a observat o leziune de primoinfecţie la nivelul aparatului uro-genital.

În mod obişnuit complexul ganglio-pulmonar se cicatrizează prin închistare sau calcificare.

Şi această perioadă evoluează fără manifestări clinice. Rareori ea se poate manifesta printr-o stare febrilă prelungită, a cărei cauză nu poate fi determinată, printr-o tifobaciloză sau printr-un eritem nodos.

Perioada secundară

Durează pînă la apariţia ftiziei (tuberculoza pulmonară fibro-cazeoasă) şi în marea majoritate a cazurilor evoluează tăcut, organismul reuşind să vindece leziunile primare.

Uneori se manifestă clinic prin leziuni pulmonare, ca epituberculoze (procese pneumonice curabile), pneumonie cazeoasă, bronhopneumonie.

Alteori ea se manifestă prin diseminări bacilare. Ganglionii mediastinului nu reuşesc să formeze un baraj eficace în calea bacililor şi aceştia scapă în circulaţia pulmonară, apoi în cea generală. Este începutul fazei bacilemice din ciclul infecţiei tuberculoase. La nivelul plămînului apar metastaze hematogene sub formă de noduli, cu sediul apical şi subpleural, care prin calcificare devin vizibili la radiografie.

Diseminaţi în circulaţia generală, bacilii pot coloniza, dînd localizări tuberculoase extrapulmonare care caracterizează perioada secundară. În ordinea obişnuită a apariţiei lor, acestea sînt: seroase, osteo-articulare, ganglionare, cutanate.

Tuberculoza renală apare la sfîrşitul perioadei secundare, în urma manifestărilor osteo-articulare. Nu este exclusă însă apariţia ei şi în fazele de început ale acestei perioade.

Perioada terţiară

Se manifestă prin apariţia leziunilor tuberculoase extensive, fibro sau ulcero-cazeoase, care caracterizează ftizia. În această perioadă localizările extrapulmonare sînt excepţionale. Cînd ele există, nu se ştie dacă sînt urmarea unei redeşteptări tîrzii a focarelor metastatice din perioada secundară.



Tuberculoza uro-genitală este o boală de aparat. Infecţia începe totdeauna în rinichi. De la focarul renal primitiv procesul tuberculos se extinde totdeauna la distanţă în restul aparatului uro-genital. Nu se poate vorbi de o tuberculoză ureterală, vezicală, uretrală şi foarte probabil nici de o tuberculoză genitală, fără existenţa unei tuberculoze renale (Couvelaire).

Se poate ca focarul renal să evolueze latent şi să nu fie descoperit prin mijloacele actuale. Se poate ca o localizare extrarenală să capete un caracter de autonomie, prin manifestările ei. Aceste posibilităţi nu exclud însă existenţa unui focar primitiv în rinichi (Albarran).

Căile de pătrundere a bacilului Koch în rinichi

Calea ascendentă (ureterală)

În marea majoritate a cazurilor tuberculoza renală se manifestă clinic prin cistită. Aceasta a făcut să se creadă că rinichiul se îmbolnăveşte prin propagarea infecţiei pe cale ureterală, de la o tuberculoză vezicală primitivă (Guyon).

Rayer admitea ca o raritate posibilitatea originii renale a cistitei tuberculoase.

Lécorché (1876) este primul care a susţinut că mersul tuberculozei în aparatul urinar este de cele mai multe ori descendent, nu ascendent.

Protocoalele de autopsie arată că nu există leziuni tuberculoase ale aparatului urinar inferior fără ca rinichiul să fie interesat (Cayla). Într-o proporţie destul de mare (aproxi-

mativ 20% dintre cazuri) autopsiile descoperă leziuni tuberculoase exclusiv în rinichi, vezica fiind sănătoasă.

Încercările experimentale nu au putut să demonstreze existența căii ascendente în infecția tuberculoasă a rinichiului (Hallé și Motz, Albarran, Israël).

Posibilitatea infecției rinichiului pe cale ascendentă nu trebuie însă exclusă cu totul. Tuberculizarea rinichiului rămas sau a rinichiului sănătos în tuberculoza unilaterală, pe calea limfaticelor ureterale, pare a fi o realitate (Baumgarten, Bauereisen).

Calea limfatică

Infecția tuberculoasă a rinichiului pe cale limfatică a fost susținută de Tendeloo și de Brongersma. De la adenopatia hilară pulmonară, parenchimul renal poate fi invadat de tuberculoză pe calea limfaticelor subdiafragmatice, prin mijlocirea trunchiurilor limfatice care unesc ganglionii toracici cu ganglionii periaortici lombari.

Negată de mulți cercetători, această cale este considerată ca posibilă de Cibert. Coincidența frecventă a tuberculozei pulmonare sau a pleureziei cu o tuberculoză renală de aceeași parte sprijină această presupunere.

Calea sanguină.

Cercetările din ultimul timp au stabilit că inocularea rinichiului cu bacil Koch se face pe cale sanguină. Originea hematogenă a tuberculozei rinichiului a fost admisă mai întîi pentru forma miliară, și mai tîrziu și pentru forma cronică chirurgicală.

În primele încercări experimentale, injectarea bacilului Koch direct în circulație (vena marginală a urechii iepurelui de casă, aorta, artera renală, ventricului stîng) a provocat totdeauna o tuberculoză miliară bilaterală în rinichi și niciodată o formă de tuberculoză cronică (L. Bernard și Salomon, Hansen, Albarran). Leziunile se localizau exclusiv în corticală, foarte rar în zona cortico-piramidală și excepțional de rar în zona medulară. În capilarele glomerulare se găseau constant bacili Koch.

Pels Leusden este primul cercetător care a reușit să producă la animale (capră și cîine) leziuni experimentale asemănătoare cu cele din tuberculoza renală cronică a omului (tuberculi și caverne cu localizare inițială în medulară și papile). El a arătat că tipul leziunii renale este comandat de virulența bacilului inoculat și de rezistența animalului la tuberculoză. Inocularea de culturi virulente provoacă totdeauna o tuberculoză miliară bilaterală, iar inocularea de culturi atenuate provoacă leziuni de tuberculoză cronică.

Th. Burghele a provocat de asemenea leziuni experimentale de tuberculoză renală cronică la cîine, prin inocularea bacilului Koch pe cale sanguină.

Într-un studiu experimental pe 1 200 de iepuri de casă, dintre care unii au fost urmăriți timp de 7 ani, Coulaud (1935) reușește să demonstreze originea sanguină a tuberculozei renale cronice.

Inoculînd pe cale venoasă sau subcutanată doze variabile de bacili cu virulență deosebită (de tip bovin, uman), el obține trei serii de rezultate.

Dozele masive de bacili cu virulență mare provoacă leziuni de tuberculoză miliară la nivelul plămînului, ficatului, splinei. Dozele și mai virulente (1/10 dintr-un mg) provoacă leziuni asemănătoare și în rinichi. Sediul lor este în jurul tubilor contorți, niciodată la nivelul glomerulilor.

Dozele mici de bacili virulenți sau dozele mari cu virulență atenuată, după inoculări repetate, provoacă leziuni de tuberculoză pulmonară urmate de leziuni de tuberculoză renală.

Această atingere prealabilă a plămînului se întîlnește și în patologia umană: tuberculoza pulmonară precede leziunile tuberculoase extrapulmonare (legea lui Louis, 1825).

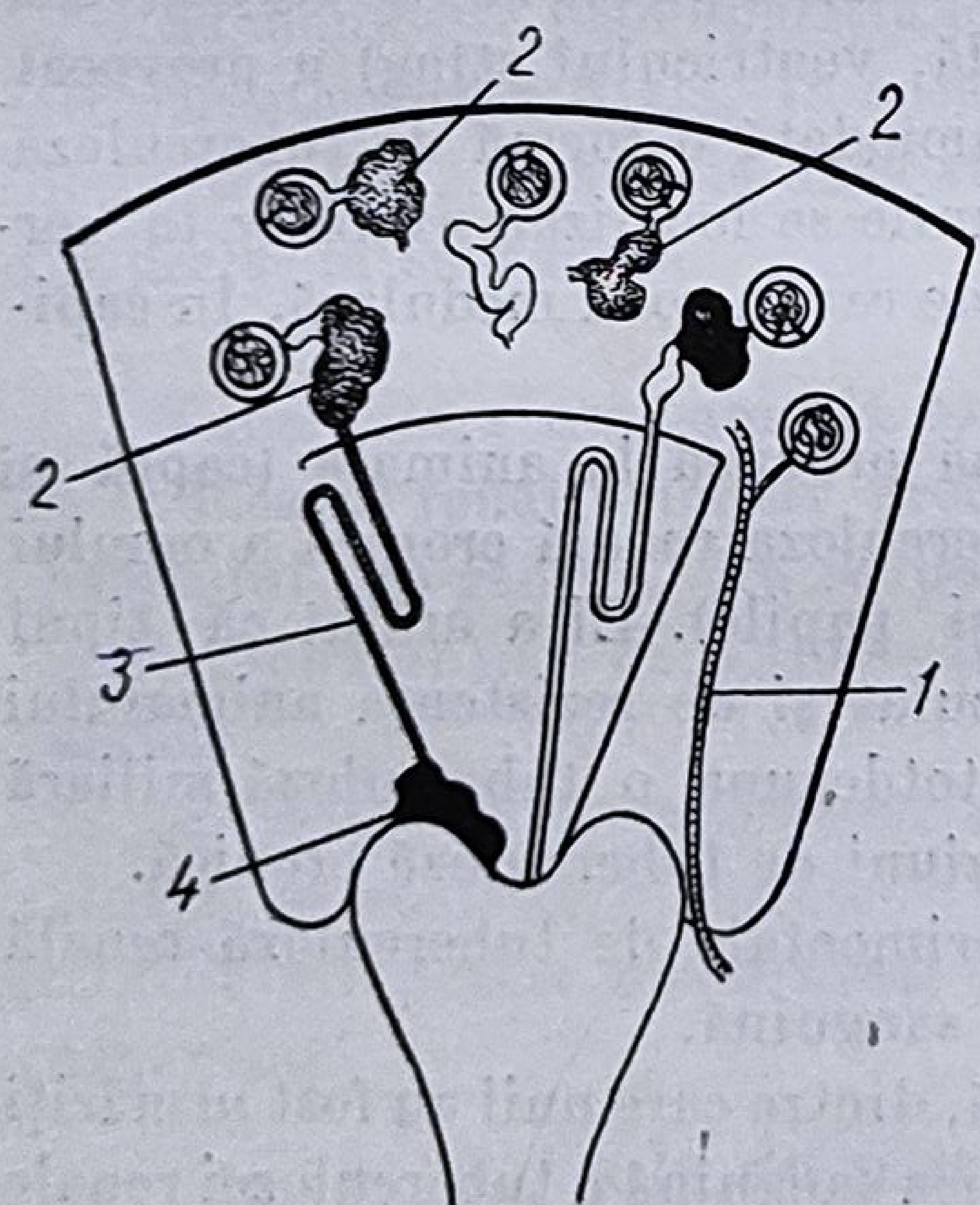
Inocularea de bacili morți, în emulsie uleioasă, provoacă o pneumonie cazeoasă care se vindecă. Dacă după 3—6 luni se reia inocularea bacilului în doze mici și virulente, timp de doi sau mai mulți ani repetarea acesteia nu provoacă nici o localizare în organismul animalului în stare de alergie. La un moment dat însă, imunitatea generală încetează și apar leziuni de tuberculoză, de data aceasta extrapulmonare: în rinichi (mai cu seamă), în suprarenale, în testiculi etc.

Infecția tuberculoasă a rinichiului, care domină tuberculoza urinară, se face deci pe cale sanguină. Leziunile renale, primele care apar în aparatul urinar, sînt aproape totdeauna bilaterale, deși uneori de importanță inegală.

Cercetările experimentale arată că tuberculoza rinichiului nu este niciodată o localizare primitivă în organism.

Sediul leziunilor renale

La început ele sînt localizate totdeauna în corticală. Bacilii pătrund în glomerul prin arteriola aferentă și, respectîndu-i integritatea, ajung pe calea arteriolei eferente la nivelul tubilor contorți (fig. 113). Aci se dezvoltă leziunea inițială sub forma unei aglomerări leucocitare situată între tubi, în care se găsesc foarte rare celule epitelioide și excepțional de rar bacili Koch. În aceste leziuni nu se găsesc niciodată celule gigante. Unii dintre tubi sînt destinși și au epiteliul atrofiat sau în parte dispărut.



1 — calea sanguină de pătrundere a bacilului; *2* — leziuni inițiale în jurul tubilor contorți; *3* — calea canaliculară de extindere către leziunile medulare; *4* — leziunea chirurgicală inițială (ulcerație papilară).

Fig. 113. — Leziunile tuberculoase în stadii inițiale real și chirurgical (după Couvelaire).

Asemenea leziuni inflamatoare, care nu au caracterele foliculului tuberculos, se surprind rar la examenele histologice, deoarece ele au o remarcabilă tendință la vindecare printr-un proces de scleroză timpurie. Se surprind numai cicatricele lor. Sînt leziuni închise care nu comunică cu căile excretoare.

Secundar acestor leziuni se dezvoltă leziunile medulare, situate la nivelul piramidelor, între tubii drepți. Locul lor de elecție este submucoasa regiunii paracaliciale (sinusul papilo-calicial). La început ele sînt lipite de peretele tubului și coexistă cu o proliferare locală a epiteliului tubular. Uneori se observă numai această proliferare intratubulară, ceea ce demonstrează că leziunea peritubulară este secundară, procesul inflamator instalîndu-se la acest nivel după ce a alterat epiteliul tubular. Pătrunderea bacilului în medulară se face deci pe cale canaliculară, punctul de plecare fiind leziunea inițială de la nivelul tubilor contorți.

Leziunile medulare sînt reprezentate de foliculi tuberculoși adevărați. Tendința la transformare cazeoasă constituie caracteristica lor esențială. Ele evoluează excepțional spre scleroză (7 din 173, Coulaud). Obișnuit, se conglomerează și evoluează către un abces care se deschide în caliciu.

Diferența de evoluție a leziunilor corticale (scleroză) și a celor medulare (cazeificare, ulcerație) se explică poate prin diferența de vascularizație între cele două zone ale rinichiului. Țesutul papilar are o irigație sanguină săracă, dar este foarte bogat în limfatice, în special

la nivelul unghiului papilo-calicial (Niculescu), fapt pentru care el este sediul de elecţie al leziunilor care evoluează spre abcedare.

Studiile experimentale arată că începutul infecţiei tuberculoase în rinichi evoluează în două stadii: un stadiu iniţial real (etapa parenchimatoasă a lui Dossot), reprezentat prin leziunile corticale iniţiale, închise, fără comunicare cu căile excretoare şi caracterizat din punct de vedere clinic prin bacilurie izolată, fără piurie şi fără alterări morfologice sau funcţionale ale rinichiului, şi un stadiu iniţial chirurgical, reprezentat prin leziunile medulare deschise în căile excretoare, caracterizate din punct de vedere clinic prin bacilurie, piurie, alterări morfologice şi funcţionale ale rinichiului.

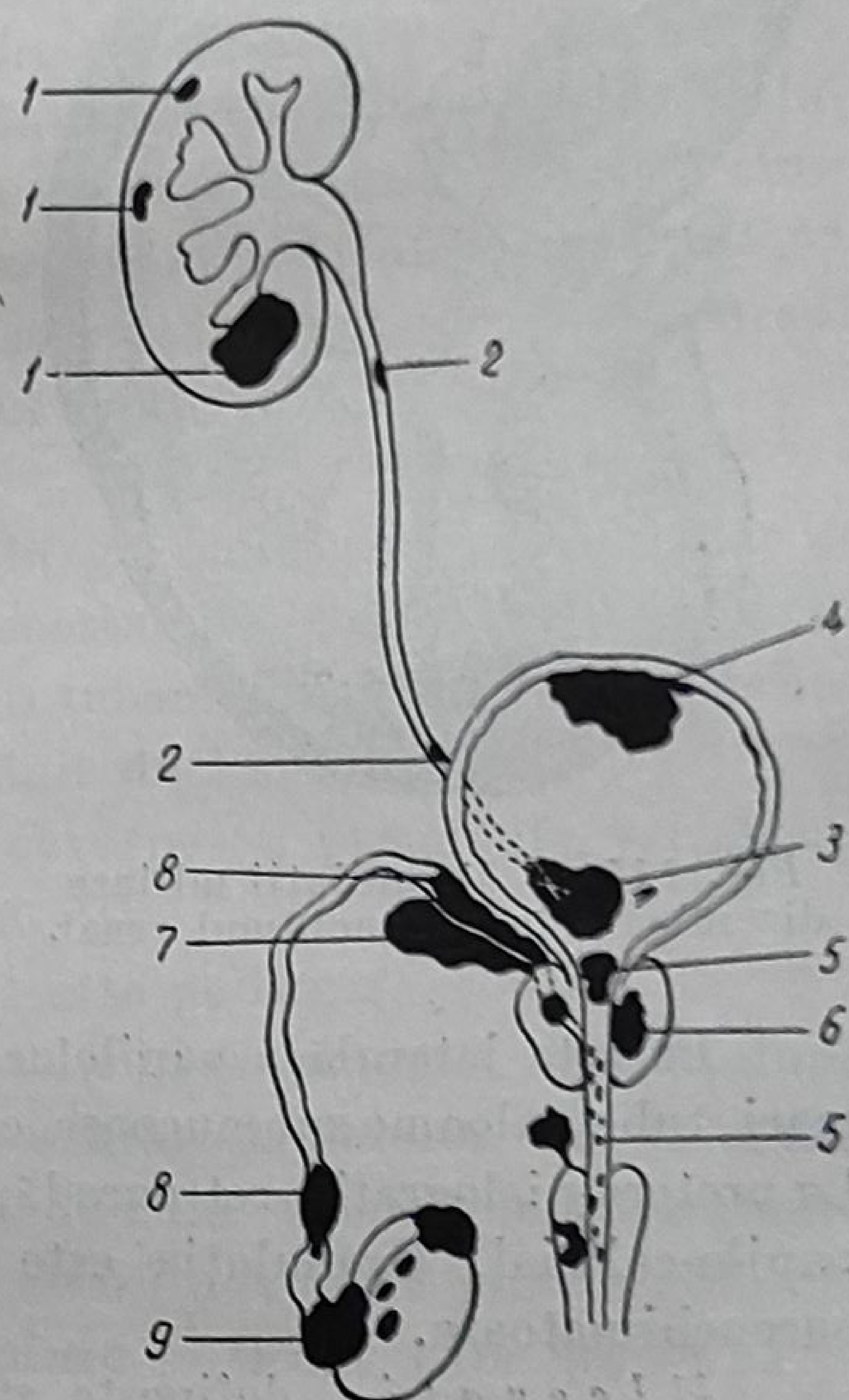
Leziunile stadiului iniţial real se vindecă spontan, spre deosebire de cele ale stadiului iniţial chirurgical. Din punct de vedere practic, un rinichi ale cărui căi excretoare sînt atinse de infecţia tuberculoasă este supus mai curînd sau mai tîrziu unei distrugeri anatomice şi funcţionale.

Constatările experimentale se pot urmări şi în patologia umană.

În 22 din 30 de cazuri, rinichii examinaţi la autopsia tuberculoşilor pulmonari care nu au prezentat niciodată semne de tuberculoză renală au leziuni tuberculoase bilaterale, asemănătoare leziunilor experimentale. În 75% din cazuri aceste leziuni sînt corticale, în 13% cortico-medulare şi în 11% medulare (E. M. Medlar).

Pe piesele provenite de la operaţii s-a dovedit prezenţa focarului iniţial în corticală (Wilbolz, Marion, Legueu, Papin).

Zondeck consideră că şi la om pătrunderea bacilului Koch pînă la papilă se face prin vasele eferente. El se fixează la nivelul trecerii dintre vasele eferente şi capilare.



1 — focare primitive renale; 2 — leziuni ale ureterului; 3 — leziune în jurul orificiului ureteral; 4 — leziune a vîrfului vezicii; 5 — leziuni ale uretrei; 6 — leziuni ale prostatei; 7 — leziuni ale veziculei seminale; 8 — leziuni ale canalului deferent; 9 — leziuni ale epididimului.

Fig. 114. — Extensia leziunilor tuberculoase în aparatul uro-genital (după Legueu şi Papin şi după Couvelaire).

Deosebirea anatomo-clinică a tuberculozei renale în două forme, forma medicală, miliară, acută, şi forma chirurgicală, ulcero-cazeoasă, cronică, propusă de Hallé, nu se mai poate face în prezent. Aceste forme nu sînt în realitate decît stadii în cursul evoluţiei procesului tuberculos, în funcţie de virulenţa microbului şi de rezistenţa organismului.

Leziunea, parcelară la început (poate fi un singur focar situat într-un lobul renal), se extinde la tot rinichiul (boală de organ), apoi la restul aparatului uro-genital (boală de aparat) (fig. 114).

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Studiul anatomopatologic al tuberculozei rinichiului a fost făcut pe piesele de necropsie, pe cele rezultate din nefrectomie şi, în ultimul timp, prin radiografia cu substanţă de contrast.

Există multe clasificări care încearcă să sistematizeze diferitele forme de leziuni care se întîlnesc în tuberculoza rinichiului. Este mai bine să se urmărească aceste leziuni din

la nivelul unghiului papilo-caliciai (Niculescu), fapt pentru care el este sediul de elecţie al leziunilor care evoluează spre abcedare.

Studiile experimentale arată că începutul infecţiei tuberculoase în rinichi evoluează în două stadii: un stadiu iniţial real (etapa parenchimatoasă a lui Dossot), reprezentat prin leziunile corticale iniţiale, închise, fără comunicare cu căile excretoare şi caracterizat din punct de vedere clinic prin bacilurie izolată, fără piurie şi fără alterări morfologice sau funcţionale ale rinichiului, şi un stadiu iniţial chirurgical, reprezentat prin leziunile medulare deschise în căile excretoare, caracterizate din punct de vedere clinic prin bacilurie, piurie, alterări morfologice şi funcţionale ale rinichiului.

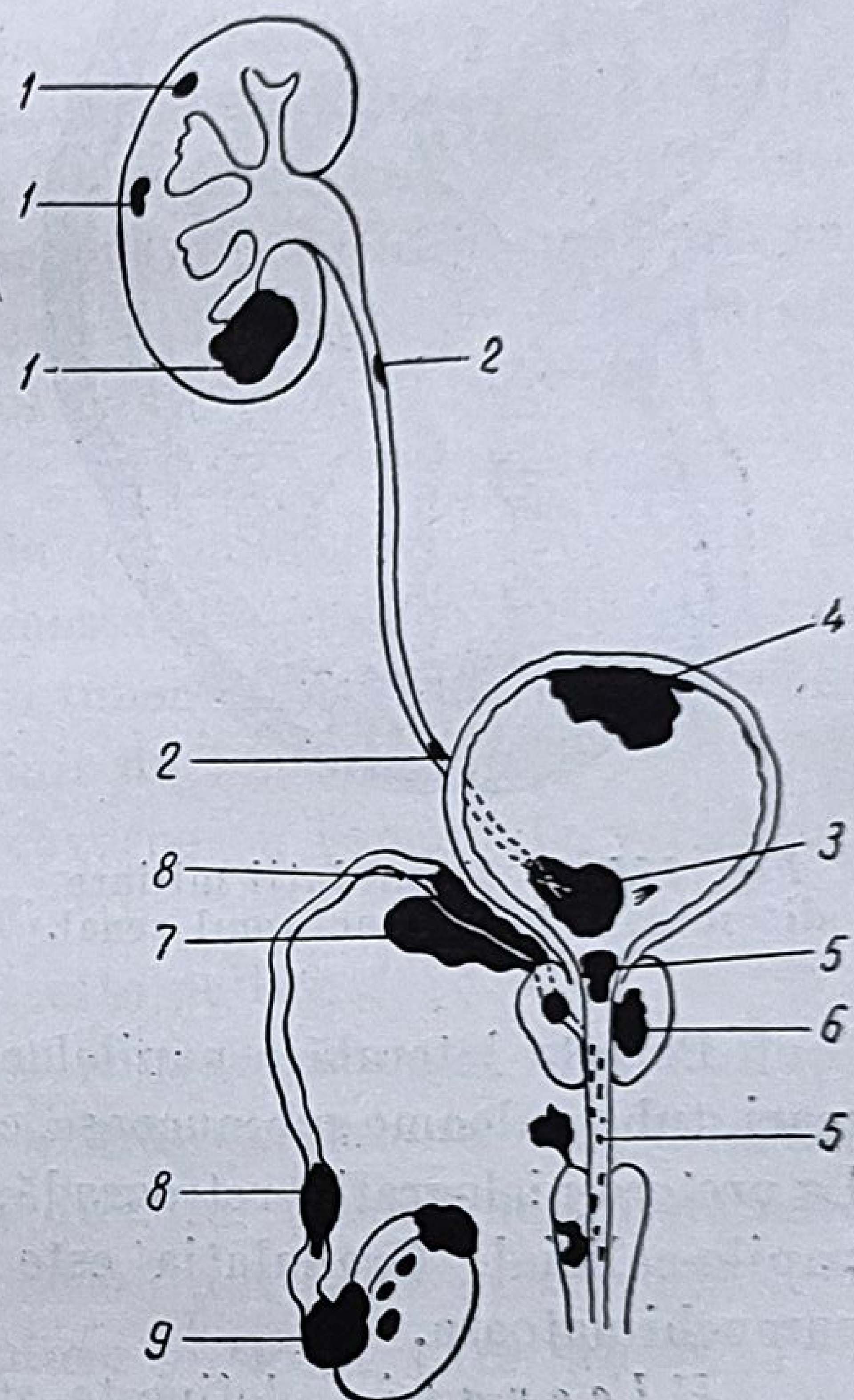
Leziunile stadiului iniţial real se vindecă spontan, spre deosebire de cele ale stadiului iniţial chirurgical. Din punct de vedere practic, un rinichi ale cărui căi excretoare sînt atinse de infecţia tuberculoasă este supus mai curînd sau mai tîrziu unei distrugeri anatomice şi funcţionale.

Constatările experimentale se pot urmări şi în patologia umană.

În 22 din 30 de cazuri, rinichii examinaţi la autopsia tuberculoşilor pulmonari care nu au prezentat niciodată semne de tuberculoză renală au leziuni tuberculoase bilaterale, asemănătoare leziunilor experimentale. În 75% din cazuri aceste leziuni sînt corticale, în 13% cortico-medulare şi în 11% medulare (E. M. Medlar).

Pe piesele provenite de la operaţii s-a dovedit prezenţa focarului iniţial în corticală (Wilbolz, Marion, Legueu, Papin).

Zondeck consideră că şi la om pătrunderea bacilului Koch pînă la papilă se face prin vasele eferente. El se fixează la nivelul trecerii dintre vasele eferente şi capilare.



1 — focare primitive renale; *2* — leziuni ale ureterului; *3* — leziune în jurul orificiului ureteral; *4* — leziune a vîrfului vezicii; *5* — leziuni ale uretrei; *6* — leziuni ale prostatei; *7* — leziuni ale veziculei seminale; *8* — leziuni ale canalului deferent; *9* — leziuni ale epididimului.

Fig. 114. — Extensia leziunilor tuberculoase în aparatul uro-genital (după Legueu şi Papin şi după Couvelaire).

Deosebirea anatomo-clinică a tuberculozei renale în două forme, forma medicală, miliară, acută, şi forma chirurgicală, ulcero-cazeoasă, cronică, propusă de Hallé, nu se mai poate face în prezent. Aceste forme nu sînt în realitate decît stadii în cursul evoluţiei procesului tuberculos, în funcţie de virulenţa microbului şi de rezistenţa organismului.

Leziunea, parcelară la început (poate fi un singur focar situat într-un lobul renal), se extinde la tot rinichiul (boală de organ), apoi la restul aparatului uro-genital (boală de aparat) (fig. 114).

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Studiul anatomopatologic al tuberculozei rinichiului a fost făcut pe piesele de necropsie, pe cele rezultate din nefrectomie şi, în ultimul timp, prin radiografia cu substanţă de contrast.

Există multe clasificări care încearcă să sistematizeze diferitele forme de leziuni care se întîlnesc în tuberculoza rinichiului. Este mai bine să se urmărească aceste leziuni din

punctul de vedere al evoluţiei lor anatomice, pornind de la leziunea elementară şi trecînd prin leziunile cele mai dezvoltate.

Evoluţia anatomică a leziunilor tuberculoase este dominată de două procese cu efect contrariu: un proces de extensie, distructiv, de cazeificare şi un proces de scleroză, care închistează leziunea. Leziunile elementare sînt: granulaţia, miliară sau voluminoasă, unică sau multiplă; ulceraţia şi vegetaţia, proprii mucoaselor; infiltraţia masivă, nodulară sau întinsă, crudă sau în stare de topire cazeoasă.

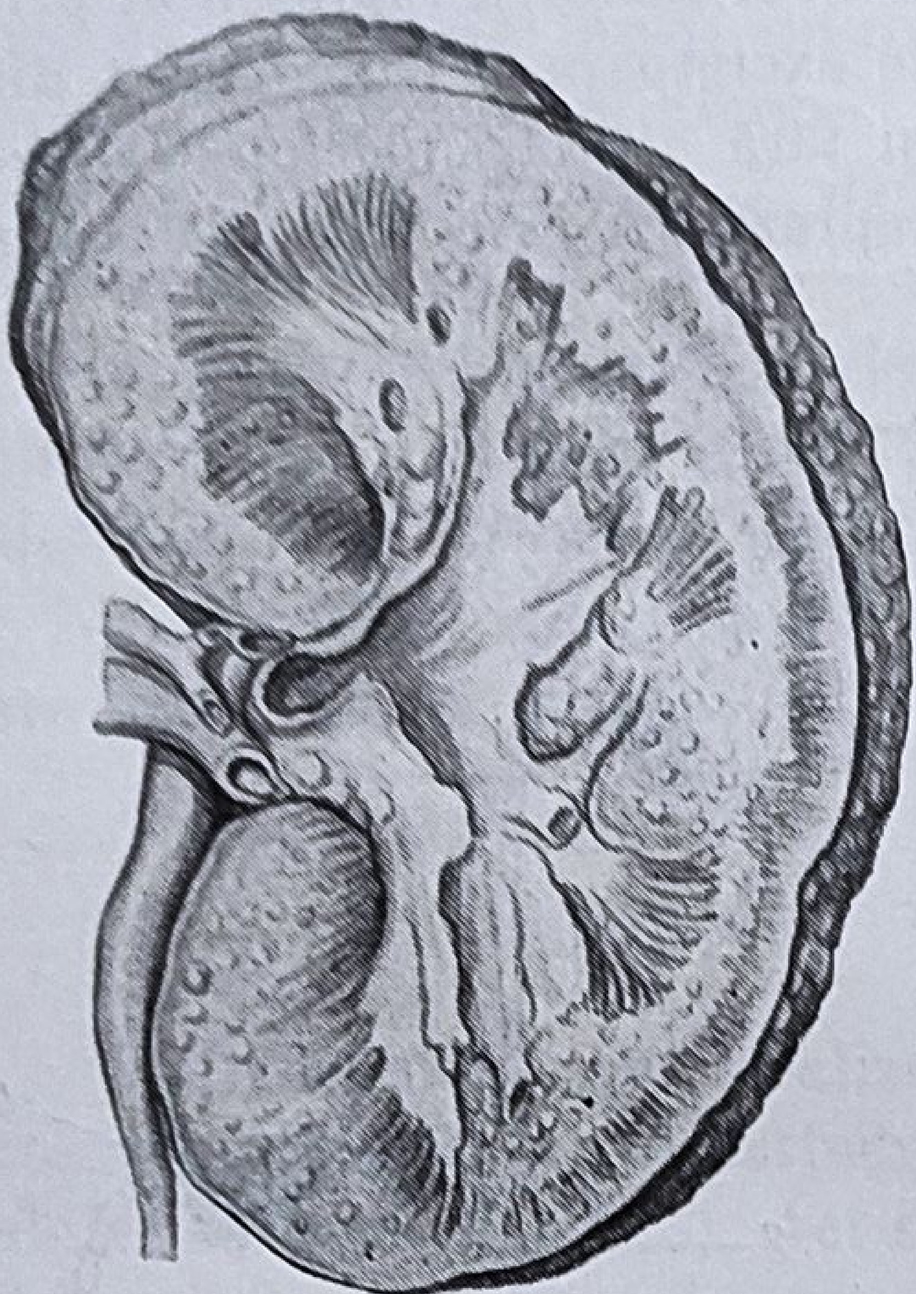


Fig. 115. — Granulaţii miliare diseminate în parenchimul renal.

Granulaţia miliară (foliculul tuberculos) poate invada parenchimul renal în întregime în forma granulică difuză (fig. 115). Ca regulă generală, această leziune se observă în zona corticală (în jurul tubilor contorţi), dar şi în zona medulară, la nivelul bazei papilei. Sediul ei obişnuit este unul din polii rinichiului şi cuprinde unul sau mai mulţi lobuli. Se prezintă ca un grăunte de culoare albă, cenuşie sau galbenă, proeminînd la suprafaţa rinichiului, subcapsular sau pe suprafaţa de secţiune.

Aceste leziuni sînt închise, nu comunică cu căile excretoare. Pielografia nu arată nici o modificare. În rest rinichiul are un aspect normal. Rareori se observă un oarecare grad de perinefrită.

Pe faţa laterală a papilelor la nivelul şanţului papilo-calicial se observă leziuni mai mari, tuberculoame submucoase, care sînt de asemenea închise, respectînd integritatea papilei. La uretero-pielografia retrogradă, aceste leziuni produc un defect în imaginea unghiului papilo-calicial. Granulaţia este o leziune a etapei parenchimatoase.

Ulceraţia defineşte stadiul iniţial chirurgical. Printr-un proces extensiv, tuberculomul juxtapapilar distruge epiteliul şanţului papilo-calicial, lăsînd în locul lui o ulceraţie. Aceasta apare sub forma unei eroziuni superficiale, care prin extensie poate lua aspectul unei pierderi de substanţă, amputînd mai mult sau mai puţin complet vîrful papilei (ulceraţia papilară a lui Verliac). Adesea ulceraţia este foarte discretă şi poate trece neobservată la secţionarea rinichiului, dacă nu se caută cu insistenţă. Mai multe ulceraţii se pot observa în acelaşi timp într-un rinichi. Uretero-pielografia retrogradă pune în evidenţă această leziune sub forma unei pierderi în conturul imaginii pielo-caliciale (Chevassu).

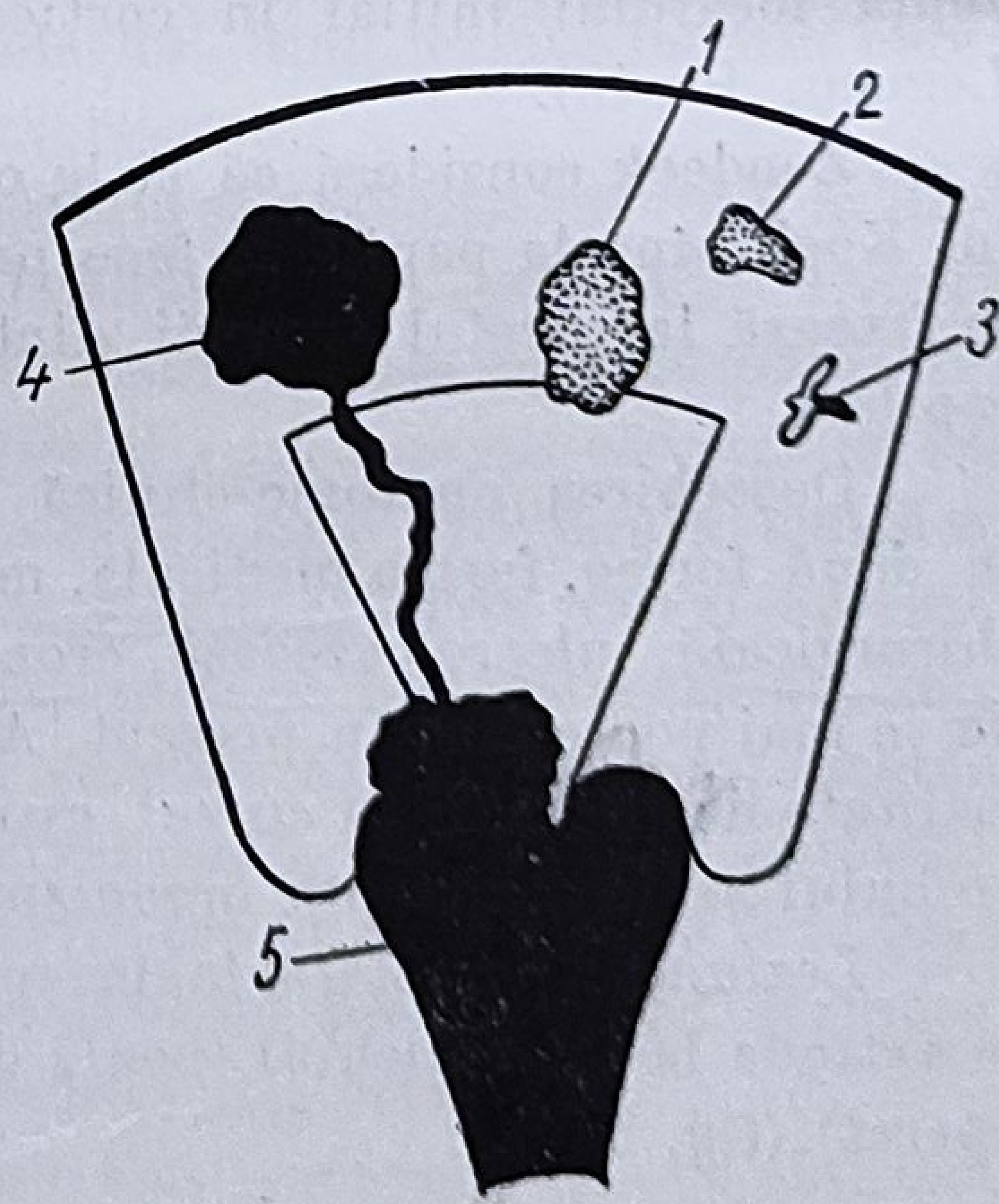


Fig. 116. — Caverne izolate (1, 2, 3). Cavernă (4) care comunică cu caliciul (5) printr-un traiect anfracturos.

Caverna este de asemenea o leziune de început a tuberculozei rinichiului. Rezultă dintr-o ulceraţie care sapă în profunzime piramida unde poate să întîlnească tuberculi cazeificaţi în corticală; astfel caverna iniţială creşte prin adăugarea de noi cavităţi.

Caverna comunică cu caliciile printr-un traiect neregulat, uneori destul de evident (fig. 116). Din cauza formei şi dimensiunilor lui reduse, acest traiect se poate închide inter-

mitent, conţinutul cavernei încetînd să se mai verse în căile excretoare. Aşa se explică de ce în această fază, în urina recoltată prin cateterism ureteral există perioade în care bacilul Koch este prezent, şi altele în care lipseşte.

Pornind de la leziunile de început, apar formele anatomopatologice obişnuit întîlnite în tuberculoza rinichiului.

Rinichiul îşi păstrează de obicei volumul normal sau este uşor mărit. El poate să-şi menţină culoarea normală şi suprafaţa regulată, dar uneori prezenţa unuia sau mai multor noduli proeminenţi, renitenţi sau fluctuenţi şi de culoare diferită, după conţinutul pe care îl au, modifică această suprafaţă, făcînd-o neregulată. Adeseori se observă granulaţii proeminente sau aglomerate în plăci şi depresiuni mici, stelate, cicatriceale.

Grăsimea perirenală suferă un proces de infiltraţie inflamatoare, pornit de la leziunile corticale, se îngroaşă şi aderă mai mult sau mai puţin strîns la capsula proprie a rinichiului. De cele mai multe ori, la acest nivel grăsimea perirenală se smulge împreună cu capsula fibroasă şi cu porţiuni din parenchimul tuberculizat. Aşa se poate rupe în cursul intervenţiilor chirurgicale peretele unei caverne, conţinutul septic revărsîndu-se în cîmpul operator.

Examenul histologic descoperă foliculi tuberculoşi în grăsimea perirenală, chiar în zonele macroscopic normale (Albarran, Israël). Această constatare impune extirparea în totalitate a grăsimii perirenale o dată cu ablaţia rinichiului tuberculos, pentru a se preveni tuberculizarea lojii renale şi dezunirea consecutivă a rănii de lombotomie.

Pe secţiune, rinichiul prezintă una sau mai multe caverne cu capacitate variabilă, situate la unul dintre poli sau în segmentul lui mijlociu.

În funcţie de vîrsta procesului infecţios, aspectul lor este polimorf.

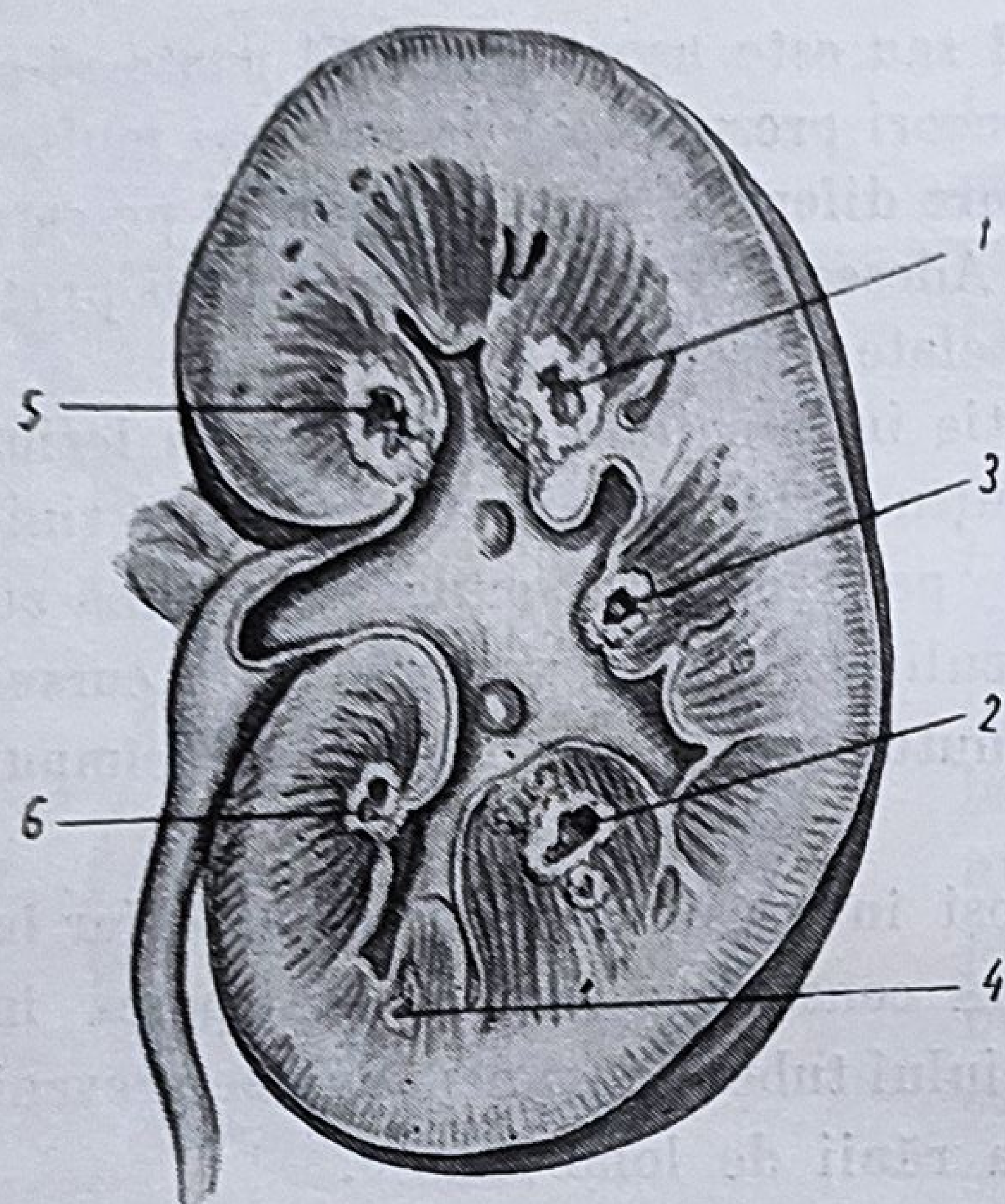
Cavernele recente au pereţii moi, supli, ceea ce face ca ele să se turtească imediat după ce au fost golite de conţinutul lor (urină purulentă şi grunjoasă). Alături de ele, în masa rinichiului se găsesc granulaţii tuberculoase cu dispoziţii diferite. Unele sînt diseminate neregulat în parenchim. Altele se aglomerează într-o zonă de infiltraţie de culoare gălbuie, avînd forma unui con a cărui bază orientată periferic împinge corticala, care proemină pe suprafaţa rinichiului (proces de cazeificare apropiată a unui lobul). Altele, în sfîrşit, se ordonează în şiruri fine, radiare, de-a lungul tubilor drepţi, în piramide, pentru a se desfăşura în formă de evantai la nivelul corticalei. Această dispoziţie realizează aspectul nefritei radiante, obţinută de Albarran în încercările de a provoca infecţia tuberculoasă a rinichiului pe cale ascendentă.

Adesea rinichiul în întregime este prins în procesul infecţios. În procesele acute foarte septice el este mărit de volum, cu caverne în fiecare piramidă, cu parenchimul de culoare cenuşie, infiltrat de edem şi diseminat cu focare de granulaţii tuberculoase. În asemenea cazuri, lipsa barierelor fibroase protectoare face posibilă diseminarea pe cale sanguină sau limfatică a bacililor în timpul manevrelor operatoare şi apariţia unor complicaţii postoperatoare grave (granulie, meningită).

Cavernele vechi au caractere deosebite. Unele sînt mici şi rămîn exclusiv limitate în interiorul parenchimului renal. Altele capătă un volum mai mare şi se dezvoltă spre cortexul rinichiului, pe care îl turtesc, dîndu-i un aspect cicatriceal, albicios, sau îl împing către suprafaţă sub forma unui nodul alb-gălbui. La secţiune ele prezintă un perete gros, rigid, cu incrustaţii calcare care le fac vizibile pe placa de radiografie. Sînt înconjurate de o zonă de parenchim renal sclero-cicatriceal retractat. Conţinutul lor poate fi cazeum mai mult sau mai puţin dens, o substanţă comparabilă cu masticul, puroi bine legat sau lichid

uro-purulent amestecat cu grunji. Peretele cavităţii este scorburos şi acoperit cu un strat pultaceu (fig. 117).

Alături de acestea, îşi fac apariţia unele formaţiuni chistice cu perete subţire, membranos, translucid şi cu conţinut format din urină slab concentrată, în care adesea se găsesc bacili Koch; sînt *„pungile clare"*. Unele dintre ele, voluminoase, bombează la suprafaţa rinichiului sub forma unui nodul de culoare albăstruie, care se sparge cu uşurinţă în cursul manevrelor de luxare a rinichiului din loja sa. Altele sînt mici şi rămîn în interiorul substanţei rinichiului.



Caverne în diferite stadii evolutive, izolate (*1, 2, 3, 4*) sau în comunicare cu cavităţile rinichiului (*5, 6*).

Fig. 117. — Secţiune prin rinichiul tuberculos.

Parenchimul renal rămas în jurul acestui proces distructiv are un aspect normal. Pe alocuri este palid şi infiltrat de edem. Se pot observa de asemenea rare focare de granulaţii.

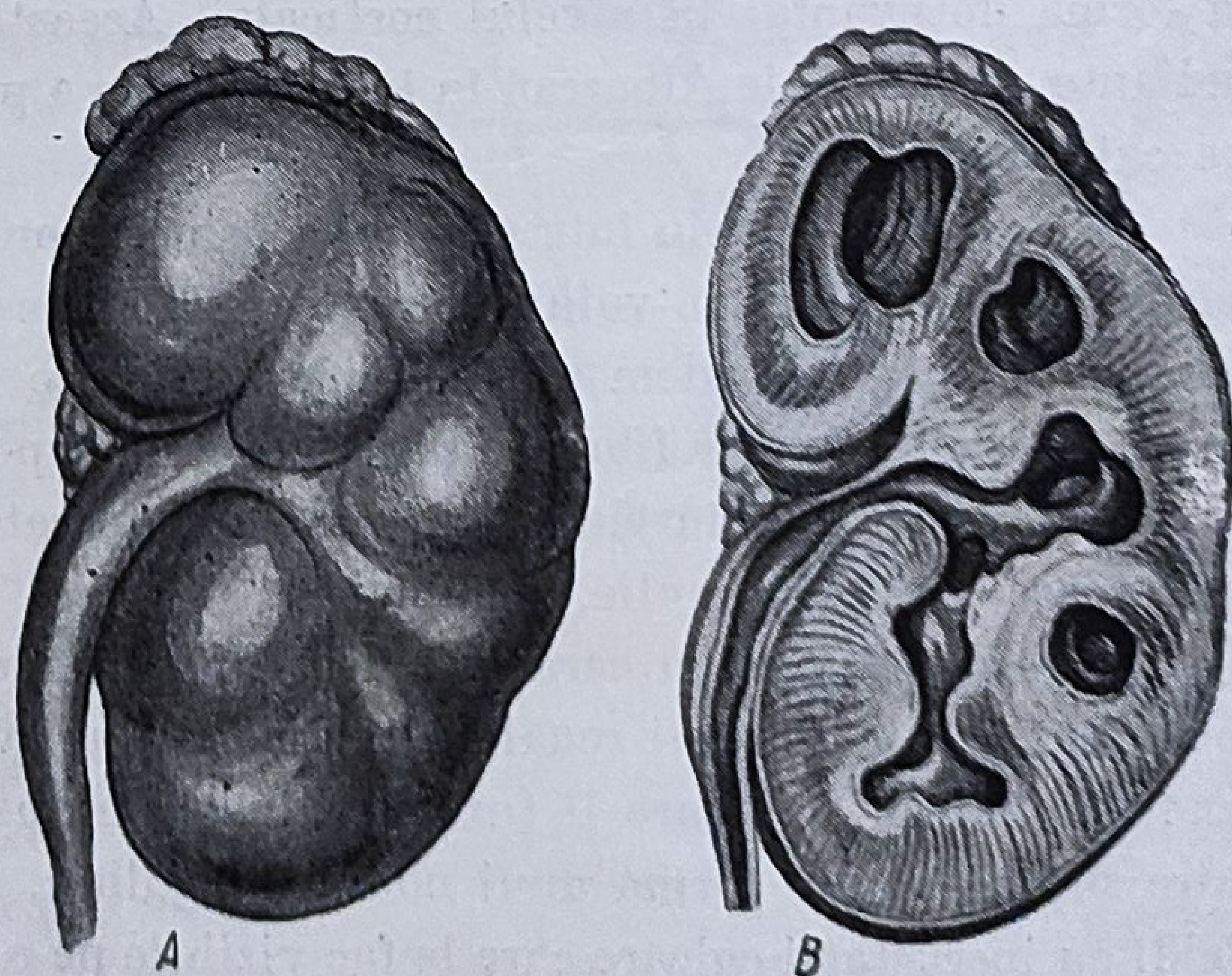
Leziunile tinere şi vechi se pot observa în acelaşi rinichi, arătînd că evoluţia procesului tuberculos se face prin accese succesive.

Indiferent de vîrsta leziunilor renale, caliciile şi bazinetul au mucoasa îngroşată, cu fungozităţi şi granulaţii. Lumenul este micşorat. Peretele pielic este infiltrat şi edemaţiat, separîndu-se cu greutate de restul pediculului renal (posibilitate de rupere în timpul nefrectomiei).

Ganglionii hilului sînt infiltraţi de un proces inflamator banal sau tuberculos.

Rinichiul mastic (Morgagni, Tuffier, 1892) este o formă anatomopatologică a tuberculozei rinichiului. Organul are suprafaţa neregulată, consistenţă renitentă sau fluctuentă şi culoare palidă. Grăsimea perirenală are aspectul normal sau, dimpotrivă, suferă un proces de sclero-lipomatoză. La secţiune, rinichiul pare format din geode, adesea izolate, cu un conţinut purulent păstos, comparabil cu chitul geamgiilor. Acest conţinut este compus din cristale de materii grase, din celule epiteliale, globule albe degenerate şi săruri calcare impermeabile la raze X. Volumul rinichiului mastic este diferit; poate depăşi 1 000 g (4 kg, într-un caz al lui Cibert), sau poate fi redus la un bont atrofic pierdut în masa grăsimii perirenale. Alături de cavităţile cu mastic se găsesc deseori pungi clare sau cu conţinut tulbure. Bazinetul şi caliciile, mascate de ţesutul sclerolipomatos, abia se mai pot distinge. Pediculul vascular este atrofiat şi sîngerează puţin. Se citează cazuri în care nici nu a fost necesară legarea lui în timpul nefrectomiei (fig. 118).

Una sau mai multe geode pot fi pline cu un puroi gros, constituind abcesul rece intrarenal sau pionefroza închisă (Zuckerkandl).



A — aspect exterior; *B* — pe secţiune.

Fig. 118. — Rinichi mastic.

Hidronefroza tuberculoasă (Tuffier, 1892) este o leziune rară şi întru totul asemănătoare cu hidronefrozele banale. Ureterul este astupat şi punga conţine un lichid limpede. Parenchimul renal este atrofiat. Numai granulaţiile de pe mucoasa bazinetului şi din corticală arată natura acestor leziuni. Uneori şi acestea lipsesc, infecţia tuberculoasă fiind pusă în evidenţă numai datorită prezenţei bacilului Koch în lichidul pungii.

Pionefroza tuberculoasă este termenul ultim al evoluţiei locale a tuberculozei rinichiului şi rezultatul distrugerii lui totale. Rinichiul este învelit într-o grăsime invadată de sclero-limpomatoză, la care aderă strîns, fără un plan de despărţire. Nu este posibil să se separe rinichiul din această masă adipoasă decît pătrunzînd în spaţiul subcapsular (nefrectomia subcapsulară Albarran).

Grăsimea perirenală aderă strîns şi la organele din jur (colon, duoden, vena cavă), care se pot rupe în timpul nefrectomiei extracapsulare.

Caliciile şi bazinetul sînt atrofiate şi pierdute în masa sclero-lipomatoasă. Substanţa renală este presărată cu caverne multiple, voluminoase, uneori situate numai la nivelul unuia dintre poli (pionefroză parţială). De cele mai multe ori cavernele sînt izolate şi nu comunică între ele sau cu cavităţile excretoare. Pentru acest motiv, nefrostomia nu poate drena în totalitate o pionefroză tuberculosă. Pereţii cavernei sînt formaţi dintr-un ţesut fibros, albicios, care nu mai aminteşte cu nimic parenchimul renal din care face parte. Uneori ei sînt foarte subţiri şi se pot rupe spontan, dînd naştere la supuraţii perirenale (abces rece perirenal) în buton de cămaşă, cu o colecţie viscerală şi alta perirenală.

Sediul acestor colecţii poate fi retrorenal (difuzează către triunghiul lui J. L. Petit), prerenal (se pot deschide în colon), polar caudal (difuzează spre groapa iliacă), sau suprarenal (difuzează spre pleură, de unde se poate goli prin vomică).

Rareori ruperea unei caverne dă naştere unui hematom perirenal spontan.

Diferitele forme anatomopatologice întîlnite în tuberculoza rinichiului sînt urmarea evoluţiei progresive a procesului tuberculos. Între ele se stabileşte o filiaţie strînsă, de la leziunea de început pînă la pionefroză. Se ştie în prezent că distrugerea rinichiului nu este un sfîrşit inevitabil al tuberculozei rinichiului. Există forme evolutive ale procesului tuberculos care nu duc necondiţionat la distrugerea rinichiului, după cum există forme în care aceasta are loc într-un timp mult mai îndelungat decît se credea.

Localizată la început la una sau mai multe papile, simultan sau succesiv, tuberculoza *invadează restul parenchimului renal*, parţial sau total, distrugîndu-l.

Propagarea infecţiei în substanţa aceluiaşi lobul renal împrumută căi diferite. De la focarul papilar, extensia procesului tuberculos se face pe cale canaliculară, limfatică sau vasculară.

Calea canaliculară este favorizată de staza produsă prin astuparea canalelor drepte, care permite diseminarea bacililor în zonele supraiacente.

Extensia pe cale vasculară se face în două moduri.

Leziunile tuberculoase pot astupa arterele prin îngroşări ale pereţilor acestora, provocînd un infarct în teritoriul respectiv, care este apoi rapid colonizat de bacili.

Alteori peretele arterei poate fi perforat de leziunea tuberculoasă, care varsă produsul ei patologic în lumenul vascular, făcînd astfel posibilă diseminarea lui în teritoriul vasului respectiv. Acest din urmă mecanism este invocat cînd granulaţiile tuberculoase apar sub formă de strii radiare (nefrita radiantă descrisă de Albarran).

Propagarea pe cale limfatică este de asemenea posibilă. În jurul cavernei apar granulaţii adiacente, care se conglomerează şi se cazeifică, deschizîndu-se în ea.

De la un lobul renal la altul extensia leziunilor se face pe cale ascendentă, prin refluxul urinii bacilifere în canalele drepte, favorizat de staza provocată de leziunile pielo-ureterale. Este posibilă însă şi tuberculizarea simultană a mai multor lobuli în momentul infectării

rinichiului pe cale hematogenă. În acest caz, extensia procesului tuberculos este de fapt urmarea evoluției leziunilor în accese succesive.

În rinichii tuberculoşi se constată totdeauna leziuni de vîrstă diferită. Alături de caverne cu perete sclеros, calcificat, de focare cazeificate, de pungi clare sau cu mastic, care caracterizează leziunile vechi, se observă tuberculi în stare de cruditate, focare infiltrate cu granulații, zone de edem, caverne cu pereţii moi care caracterizează leziunile tinere. Transformarea totală a rinichiului în caverne duce la distrugerea ulcero-cazeoasă, la pionefroză. Din parenchimul renal nu mai rămîn decît coloanele lui Bertin şi corticala scleroasă şi atrofiată care delimitează diferitele geode. Independenţa cavernelor, care aminteşte independenţa vasculară şi canaliculară a lobulilor rinichiului, pledează pentru extensia procesului tuberculos pe cale vasculară sau ascendentă şi mai puţin pentru calea limfatică.

Extensia procesului tuberculos la rinichiul opus, cînd atingerea acestuia nu a fost simultană, pare că se face, fie pe cale limfatică, fie pe cale ureterală ascendentă, printr-un reflux vezico-ureteral sau printr-un proces de ureterită ascendentă.

Evoluţia anatomică a leziunilor tuberculoase explică diferitele aspecte anatomopatologice.

Unele duc repede la distrugerea rinichiului (în cîteva luni pînă la trei ani). Altele rămîn multă vreme staţionare, progresează încet sau se limitează indefinit; sînt formele torpide, cu potenţial evolutiv redus (Küss), care nu se manifestă clinic, dar care pot fi puse în evidenţă prin uretero-pielografie retrogradă (imagini de caverne mici cu conţinut redus sau de ulceraţii papilare uscate).

Leziunile torpide pot rămîne în această stare vreme îndelungată sau chiar definitiv, după cum pot să-şi reia activitatea după o lungă perioadă de linişte. Afirmaţia lui Albarran că tuberculoza rinichiului duce mai curînd sau mai tîrziu, dar totdeauna, la distrugerea rinichiului nu mai este valabilă.

Apropiate, din punct de vedere al evoluţiei, de leziunile torpide sînt *leziunile excluse*. Excluzia este izolarea leziunilor prin suprimarea comunicării lor cu căile excretoare. Tuberculoza este astfel închisă. Excluzia poate fi totală sau parţială.

În excluzia totală rinichiul este în totalitate izolat prin astuparea ureterului. Iau astfel naştere două din formele anatomopatologice mai sus-descrise: rinichiul mastic şi hidronefroza tuberculoasă.

În excluzia parţială (Heitz-Boyer, Braun, 1912), mai rară, procesul de izolare interesează numai leziunea şi se realizează, fie prin astuparea caliciului corespunzător, fie prin închiderea prin scleroză a canalului care leagă o cavernă cu căile excretoare.

Procesul de izolare poate fi uneori progresiv. Prin excluzia parţială iau naştere rinichiul mastic parţial, cavernele excluse şi pungile clare.

Excluzia, izolînd leziunea tuberculoasă, poate determina dispariţia sau o mare ameliorare a semnelor clinice. Restul parenchimului sănătos secretă o urină normală.

Dacă leziunea exclusă interesează o regiune întinsă din substanţa renală, valoarea funcţională a rinichiului poate fi modificată. Pentru aceasta, multă vreme s-a considerat excluzia ca o nefrectomie spontană (autonefrectomie), capabilă să aducă vindecarea tuberculozei renale. Experienţa a arătat însă că rinichiul exclus nu este un rinichi vindecat. Leziunile excluse intră numai într-o stare de latenţă, care pentru unele poate fi definitivă, dar care de cele mai multe ori este urmată de reluarea evoluţiei, chiar după 18—20 de ani.

Prezenţa bacilului Koch în substanţa mastic, în lichidul pungilor clare, în puroiul pionefrozelor închise, ca şi existenţa aproape constantă a tuberculilor în evoluţie în pereţii cavernelor excluse arată că excluderea unui focar tuberculos nu este egală cu suprimarea activităţii lui evolutive. O perinefrită supurată tuberculoasă, o cistită tuberculoasă, o meningită sau o granulie pot fi consecinţa reluării acestei activităţi.

Foarte rar, evoluţia leziunilor tuberculoase duce la *atrofia rinichiului*, care reduce mult volumul şi valoarea funcţională a organului. Patogenia acestei leziuni nu este clară. Se pare că este datorită unui proces de glomerulonefrită de origine toxică, apărut în jurul focarelor tuberculoase (Smirnoff), unei astupări a arterelor renale prin infiltrarea pereţilor lor în cursul unei diseminări miliare hematogene (Kauffmann), sau unei hipoplazii renale congenitale infectată secundar (Gile).

Se discută foarte mult dacă este posibilă *vindecarea prin cicatrizare* a tuberculozei rinichiului. Este vorba de vindecarea anatomică, nu de cea clinică (prin excluzie).

Experimental, vindecarea spontană prin cicatrizare a tuberculozei renale a fost dovedită (Coulaud). În rinichii observaţi la autopsie s-au găsit granulaţii tuberculoase cicatrizate (Castaigne). Documentele clinice arată că vindecarea ei este posibilă pînă la 5% dintre cazuri (Marion). În rinichii studiaţi după nefrectomiile pentru tuberculoză se găsesc zone cicatriceale retractile, în care nu există nici un semn histologic de activitate, şi alături de ele leziuni în diferite stadii evolutive. Aceasta demonstrează că dacă cicatrizarea este posibilă, ea nu poate fi niciodată totală şi definitivă, ci numai parcelară. Numai leziunile iniţiale din jurul tubilor contorţi se vindecă în totalitate prin cicatrizare. O vindecare spontană a leziunilor chirurgicale, ulcero-cazeoase, cu cicatrizarea totală a tuturor focarelor, cu integritate funcţională a rinichilor şi fără sechele nu există.

Este posibil ca unele dintre leziuni să se sclerozeze, rinichiul rămînînd cu o valoare funcţională redusă, dar suficientă, iar celelalte să intre într-o stare de latenţă pe o perioadă lungă. În asemenea situaţii se poate vorbi de o vindecare clinică, nu anatomică.

Datele clasice arată că în 85% din cazuri leziunile de tuberculoză a rinichiului sînt *unilaterale* şi că pe măsură ce boala se învecheşte, aceste leziuni devin bilaterale într-o proporţie care poate ajunge pînă la 40—50%. Bilateralitatea leziunilor prin atingerea simultană a rinichilor este clasic rară (10—14%).

Statisticile mai noi, bazate pe mijloace perfecţionate de explorare (urografie intravenoasă, uretero-pielografie retrogradă), folosite repetat, arată că bilateralitatea este mult mai frecventă (45—50% dintre cazuri). Considerînd calea sanguină ca obişnuită în mecanismul inoculării tuberculozei în rinichi, trebuie să se admită că bilateralitatea este constantă în stadiile de început ale tuberculozei renale. Ambii rinichi sînt atinşi de leziuni atenuate, capabile să se vindece. Cînd aceste leziuni evoluează, tuberculoza este bilaterală. Cînd ele se vindecă numai într-unul din rinichi şi evoluează în celălalt, tuberculoza este unilaterală.

Explicaţia pentru care procesul tuberculos se localizează numai la un singur rinichi, cînd amîndoi au fost infectaţi pe cale sanguină cu bacil Koch, nu se poate da cu precizie. Predominanţa unilateralităţii a fost unul dintre motivele pentru care s-a susţinut concepţia infecţiei tuberculoase a rinichiului pe cale limfatică. Receptivitatea particulară a unuia dintre rinichi favorizată de traumatisme, de leziuni congenitale sau dobîndite, de stări patologice anterioare, nu poate explica localizarea unilaterală a procesului tuberculos. S-a considerat că localizarea unilaterală se datoreşte unei embolii într-una din arterele unui rinichi care, dînd naştere unui infarct, creează un lob de rezistenţă scăzută, unde bacilul Koch, circulînd în sînge, colonizează cu uşurinţă (Wildbolz).

Este mai corect să se admită că unilateralitatea sau bilateralitatea sînt în funcţie de virulenţa germenilor în momentul infecţiei. Experimental, s-a arătat că prin injectarea de culturi sărace şi puţin virulente se obţine o tuberculoză renală cronică bilaterală, comparabilă cu forma chirurgicală. Scăzînd şi mai mult virulenţa acestor culturi se obţine tuberculoza unilaterală (Pels Leusden, Coulaud). De fapt, acest fenomen nu se observă numai cu bacilul Koch. În adevăr, se ştie că injectările de culturi atenuate de stafilococ provoacă leziuni renale unilaterale (furuncul), deşi microbii au pătruns în aceeaşi mă-

sură în ambii rinichi, și că inoculările foarte virulente dau totdeauna leziuni renale bilaterale.

Explicația unilateralității poate fi și următoarea: prin cicatrizarea multor leziuni din faza inițială, într-unul din rinichi se produce o predominanță ușoară a formelor unilaterale.

În tuberculoza bilaterală, leziunile pot să apară simultan sau succesiv în cei doi rinichi. Prima posibilitate este mai frecventă, însă într-unul din rinichi infecția se manifestă mai puțin sau leziunile lui se cazeifică mai tîrziu, ceea ce face ca să pară succesive.

Leziunile bilaterale pot fi simetrice, atingerea fiind de importanță egală în ambele părți, sau asimetrice.

Asimetria poate exista de la început sau se poate instala secundar, în cursul evoluției bolii (unilateralizare secundară).

Se poate întîmpla ca rinichiul cel mai grav atins la început să devină cu timpul cel mai bun. Această eventualitate impune examinarea periodică atentă a tuberculozei renale bilaterale.

SIMPTOMELE

Manifestarea clinică a tuberculozei rinichiului îmbracă aspecte particulare, în funcție de vîrsta bolnavului, de stadiul în care se găsește boala și de tipul ei evolutiv.

Tuberculoza rinichiului se observă la orice vîrstă. Este mai gravă la copil, din cauza bilateralității mai frecvente, și de multe ori poate trece neobservată la bătrîn, din cauză că semnele principale (tulburările urinare) pot fi puse pe seama altor boli (adenom al prostatei etc.).

În evoluția clinică a tuberculozei renale se deosebesc două faze: o fază latentă și o fază clinică.

Faza latentă este dependentă, fie de stadiul în care se găsește infecția tuberculoasă, fie de tipul ei evolutiv.

În stadiul inițial real (etapa parenchimatoasă, după Dossot) tuberculoza rinichiului evoluează aproape totdeauna fără manifestări clinice aparente. Singurul semn clinic este prezența *izolată* a bacilului Koch în urină (fără piurie, fără deficiență funcțională renală, fără semne radiografice de leziuni ale rinichiului). Nici un simptom subiectiv nu însoțește baciluria în acest stadiu premergător stadiului chirurgical. Boala se descoperă cu ocazia examenului sistematic al urinii bolnavilor cu tuberculoză pulmonară sau osoasă sau cu ocazia unui examen întîmplător al urinii.

Semnificația acestei bacilurii a fost clarificată prin cercetările moderne. Se știa încă de mult că nu există o bacilurie de excreție, prin diseminare dintr-un focar tuberculos din organism. Bacilul Koch nu poate fi eliminat printr-un parenchim renal sănătos. Se credea că acest fapt poate avea loc numai cu condiția existenței unei nefrite tuberculoase. Astăzi se știe că prezența izolată a bacilului Koch în urină este semnul sigur al unui tuberculom renal, de obicei în stadiul inițial real.

În faza latentă pot să apară o serie de semne care contribuie la identificarea bolii. Între acestea, se pot observa una sau mai multe hematurii totale, a căror origine renală se poate stabili prin cistoscopie. Uneori hematuria se însoțește de dureri; de obicei însă este izolată. Ea ține de congestia parenchimului rinichiului în jurul focarului tuberculos. De multe ori rămîne neidentificată, dispărînd, în mod obișnuit, fără să mai revină. După ani de zile, dezvoltarea clinică a unei tuberculoze renale face proba naturii tuberculoase a acestei hematurii.

Apariția unei epididimite tuberculoase, chiar la un bolnav cu urină limpede și fără nici un alt semn urinar, poate fi semnul revelator al unei tuberculoze renale mute sau

sură în ambii rinichi, şi că inoculările foarte virulente dau totdeauna leziuni renale bilaterale.

Explicaţia unilateralităţii poate fi şi următoarea: prin cicatrizarea multor leziuni din faza iniţială, într-unul din rinichi se produce o predominanţă uşoară a formelor unilaterale.

În tuberculoza bilaterală, leziunile pot să apară simultan sau succesiv în cei doi rinichi. Prima posibilitate este mai frecventă, însă într-unul din rinichi infecţia se manifestă mai puţin sau leziunile lui se cazeifică mai tîrziu, ceea ce face ca să pară succesive.

Leziunile bilaterale pot fi simetrice, atingerea fiind de importanţă egală în ambele părţi, sau asimetrice.

Asimetria poate exista de la început sau se poate instala secundar, în cursul evoluţiei bolii (unilateralizare secundară).

Se poate întîmpla ca rinichiul cel mai grav atins la început să devină cu timpul cel mai bun. Această eventualitate impune examinarea periodică atentă a tuberculozei renale bilaterale.

SIMPTOMELE

Manifestarea clinică a tuberculozei rinichiului îmbracă aspecte particulare, în funcţie de vîrsta bolnavului, de stadiul în care se găseşte boala şi de tipul ei evolutiv.

Tuberculoza rinichiului se observă la orice vîrstă. Este mai gravă la copil, din cauza bilateralităţii mai frecvente, şi de multe ori poate trece neobservată la bătrîn, din cauză că semnele principale (tulburările urinare) pot fi puse pe seama altor boli (adenom al prostatei etc.).

În evoluţia clinică a tuberculozei renale se deosebesc două faze: o fază latentă şi o fază clinică.

F a z a   l a t e n t ă este dependentă, fie de stadiul în care se găseşte infecţia tuberculoasă, fie de tipul ei evolutiv.

În stadiul iniţial real (etapa parenchimatoasă, după Dossot) tuberculoza rinichiului evoluează aproape totdeauna fără manifestări clinice aparente. Singurul semn clinic este prezenţa *izolată* a bacilului Koch în urină (fără piurie, fără deficienţă funcţională renală, fără semne radiografice de leziuni ale rinichiului). Nici un simptom subiectiv nu însoţeşte baciluria în acest stadiu premergător stadiului chirurgical. Boala se descoperă cu ocazia examenului sistematic al urinii bolnavilor cu tuberculoză pulmonară sau osoasă sau cu ocazia unui examen întîmplător al urinii.

Semnificaţia acestei bacilurii a fost clarificată prin cercetările moderne. Se ştia încă de mult că nu există o bacilurie de excreţie, prin diseminare dintr-un focar tuberculos din organism. Bacilul Koch nu poate fi eliminat printr-un parenchim renal sănătos. Se credea că acest fapt poate avea loc numai cu condiţia existenţei unei nefrite tuberculoase. Astăzi se ştie că prezenţa izolată a bacilului Koch în urină este semnul sigur al unui tuberculom renal, de obicei în stadiul iniţial real.

În faza latentă pot să apară o serie de semne care contribuie la identificarea bolii. Între acestea, se pot observa una sau mai multe hematurii totale, a căror origine renală se poate stabili prin cistoscopie. Uneori hematuria se însoţeşte de dureri; de obicei însă este izolată. Ea ţine de congestia parenchimului rinichiului în jurul focarului tuberculos. De multe ori rămîne neidentificată, dispărînd, în mod obişnuit, fără să mai revină. După ani de zile, dezvoltarea clinică a unei tuberculoze renale face proba naturii tuberculoase a acestei hematurii.

Apariţia unei epididimite tuberculoase, chiar la un bolnav cu urină limpede şi fără nici un alt semn urinar, poate fi semnul revelator al unei tuberculoze renale mute sau

în stadiul de început. La 9 din 10 bolnavi cu tuberculoză genitală și cu urină limpede, Chevassu a descoperit în rinichi leziuni tuberculoase, în evoluție sau excluse.

O formă latentă se poate observa și în alte stadii evolutive ale tuberculozei renale. Astfel, o leziune cazeificată, uni- sau bilaterală, poate evolua multă vreme separat și la distanță de căile excretoare, realizînd tuberculoza închisă. Nici un semn urinar sau de altă natură nu trădează existența acestei boli. Singura manifestare poate fi numai o albuminurie persistentă. Semnificația ei nu se poate stabili de multe ori decît retrospectiv, în urma deschiderii focarului în căile excretoare.

O tuberculoză ulcero-cazeoasă poate să evolueze sub aspectul unei nefrite (edem, hipertensiune, azotemie), și unele leziuni deschise în căile excretoare (caverne, ulcerații papilare) pot evolua latent. Semnele clinice lipsesc cu desăvîrșire. Numai o piurie, de obicei discretă și intermitentă, descoperită întîmplător sau cu ocazia unui examen sistematic, impune un examen urologic care arată distrugeri uneori importante ale parenchimului renal.

Faza clinică începe cu apariția primelor manifestări. De regulă, în momentul apariției acestora boala are deja în urma ei un trecut latent și leziunile pot fi foarte înaintate, alterînd grav funcția rinichiului.

Asemenea constatări clinice au dus la concluzia că tuberculoza alterează constant și neproporționat cu întinderea leziunilor funcția renală (semn specific).

Prin perfecționarea mijloacelor de explorare și depistarea leziunilor la începutul stadiului chirurgical s-a arătat frecvența cazurilor în care în momentul apariției manifestărilor clinice funcția renală este intactă, ori numai puțin diminuată. Concepția după care tuberculoza renală alterează grav și de la început funcția rinichiului nu mai are deci o valoare absolută.

Simptomele tuberculozei renale și modul în care ea începe clinic sînt variabile, dar atît de caracteristice, încît ele singure permit ușor să se presupună existența bolii.

Cistita tuberculoasă

În 75—85% din cazuri tuberculoza renală are ca manifestare clinică de început o *cistită*, a cărei natură este ușor de identificat după caracterele ei.

Cele trei simptome principale care alcătuiesc sindromul de cistită au particularități deosebite.

Polakiuria este uneori atît de accentuată și imperioasă, încît frecvența micțiunilor simulează incontinența. Este predominant nocturnă, ceea ce denotă originea ei renală.

Durerea, care precede, însoțește, dar mai cu seamă urmează micțiunii, este uneori atît de intensă, încît alături de polakiurie tulbură liniștea și somnul bolnavului, contribuind în mare măsură la instalarea stării de cașexie a tuberculosului renal.

Piuria are de asemenea caractere speciale, care se recunosc cu ochiul liber. În momentul emisiunii urina este palidă, de culoarea lămîii, uniform tulbure, mată, cu luciul pierdut. Seamănă cu apa în care s-a făcut emulsie de săpun. Nu conține puroi în cantitate apreciabilă, ca în pionefroză, și nici sfaceluri putride, ca în cistită. Nu este fetidă. Reacția rămîne acidă, spre deosebire de urina din supurațiile cu germeni banali.

Nu există un paralelism absolut între intensitatea cistitei și importanța leziunilor renale. În 60% din cazuri leziunile renale avansate se însoțesc cu o cistită gravă, în 29,5 % din cazuri leziuni renale foarte întinse evoluează cu o cistită atenuată, iar în 10,5% o cistită intensă apare în prezența unor leziuni renale minime (Cibert). La acești din urmă bolnavi, propagarea a depășit în importanță focarul renal și cistita capătă un caracter de autonomie, ceea ce face ca nefrectomia să nu mai aibă efect asupra ei.

O altă caracteristică a cistitei tuberculoase este evoluţia ei. De la apariţie, ea nu cedează la terapia simptomatică decît într-o măsură foarte redusă (3,7%). Obişnuit, progresează continuu (65%) sau prin intermitenţe (32%). Ea are un caracter recidivant.

Hematuria terminală, sub forma cîtorva picături de sînge la sfîrşitul micţiunii, este un semn obişnuit al cistitei tuberculoase.



Uneori faza clinică a tuberculozei renale se anunţă prin *manifestări renale.*

Durerea renală sub formă de lombalgie sau colici nefretice este un semn rar. De cele mai multe ori este umbrită de simptomele vezicale. Colicile nefretice, mai mult sau mai puţin distanţate, se explică prin astuparea ureterului cu un cheag sanguin, cu un grunj purulent sau cazeos, printr-un proces de ureterită stenozantă, prin punerea în tensiune a unei caverne sau printr-un acces de congestie într-un rinichi strangulat de perinefrită (Cibert).

Hematuria este foarte rar semnul clinic dominant sau chiar unic al tuberculozei renale. Este vorba de hematuria totală, repetată şi abundentă, de origine renală, nu de hematuria terminală din cistita tuberculoasă sau de hematuria renală care marchează perioada de început a tuberculozei.

De obicei rinichiul tuberculos nu sîngerează. Apariţia unei hematurii renale abundente face posibilă confundarea tuberculozei cu neoplasmul rinichiului, cu rinichiul polichistic, cu calculul renal, boli în care hematuria este un semn fundamental.

Prin repetarea şi abundenţa ei (uneori poate umple vezica cu cheaguri) hematuria poate avea nu numai importanţă semeiologică, ci şi terapeutică, punînd problema unei nefrectomii de urgenţă (nefrectomia de hemostază). Cauza acestei hematurii este ulceraţia unui vas la nivelul unei leziuni papilare (Legueu şi Papin), o nefrită hematurică sau o congestie intensă a parenchimului renal (Albarran).

Piuria de origine renală, fără cistită, poate fi uneori unicul simptom prin care se manifestă începutul fazei clinice a tuberculozei renale. Este descoperită de bolnav însuşi, care observă urina tulbure, sau cu ocazia unui examen sistematic. Existenţa ei fără cistită arată toleranţa pe care o are uneori mucoasa vezicii faţă de urina purulentă care conţine bacili Koch.

Poliuria. Destul de frecvent, faza clinică a tuberculozei renale începe prin poliurie, care se poate asocia cu polakiurie. Cantitatea de urină emisă în 24 de ore este de 2—3 litri. Din punct de vedere macroscopic, poliuria poate fi clară sau tulbure. În acest din urmă caz urina îşi pierde aspectul său strălucitor. De fapt, examenul microscopic arată că şi în poliuria clară urina conţine leucocite în cantităţi mai mari sau mai mici.

Micţiunea involuntară nocturnă sau diurnă este adesea un semn de început al tuberculozei clinice, mai cu seamă la copil. Are valoare cînd copilul nu suferea mai înainte de această infirmitate. Excepţional de rar acest semn se poate observa la adultul tînăr sau la bătrîn. Examenul cito-bacteriologic al urinii unui bolnav cu micţiune involuntară nocturnă sau diurnă este obligatoriu.

Sindromul de nefrită subacută sau cronică

Faza clinică a tuberculozei renale se poate anunţa uneori printr-un sindrom de nefrită subacută sau cronică (edeme, hiperazotemie, hipertensiune). Este cazul rar al tuberculozelor bilaterale care au evoluat latent pînă la distrugerea rinichiului. Examenul urinii descoperă o piurie tuberculoasă.

Uneori o infecţie secundară modifică aspectul clinic al tuberculozei renale şi ea se poate manifesta, fie ca o pielo-nefrită banală (febră de 40°, sub formă de accese sau în platou, frisoane, durere renală, piurie) care evoluează în perioade succesive mai mult sau mai puţin lungi, de preferinţă la femeile însărcinate, fie ca pionefroză (rinichi mare, piurie intensă, reacţie vezicală minimă sau nulă, febră hectică, emaciere, caşexie).

Agentul obişnuit al acestor infecţii supraadăugate este colibacilul. Descoperirea lui în urină poate duce la diagnosticul de pielonefrită sau pionefroză colibacilară.

Faptul însă că ea rezistă la tratament impune un examen urologic complet. Acesta descoperă leziuni tuberculoase latente a căror evoluţie este ascunsă de infecţia banală. Prezenţa colibacilului în urină nu exclude deci posibilitatea existenţei unei tuberculoze renale.

Manifestările prin care se anunţă şi cu care evoluează faza clinică pot căpăta o intensitate atît de mare încît definesc adevărate forme simptomatologice ale bolii. Se descriu astfel: o formă vezicală pură, în care cistita este manifestarea principală, o formă vezico-renală, în care manifestările vezicale şi cele renale se amestecă în măsură egală, forme renale (dureroasă, hematurică, pielonefritică, pionefrotică), şi o formă tumorală, a cărei manifestare principală este un rinichi voluminos.



Semnele de certitudine se descopăr prin examenul clinic, examenul cito-bacteriologic al urinii, examenul cistoscopic, cateterismul ureteral şi examenele radiologice.

Examenul clinic pune în evidenţă semnele caracteristice tuberculozei renale. În 9 din 10 cazuri rinichiul tuberculos are un volum normal. Cînd rinichiul este mărit de volum, examenul regiunii lombare arată că tulburările urinare pot fi datorite unei pionefroze (rinichi mare).

Ureterul terminal este de regulă prins în tuberculoza renală şi se simte prin tactul vaginal sau rectal, sub forma unui cordon dur şi dureros.

Examenul cito-bacteriologic al urinii. Descoperirea bacilului Koch în urină este semnul de certitudine al tuberculozei renale. Baciluria nu poate avea loc decît în prezenţa unui focar de tuberculoză renală (nu există bacilurie de excreţie), iar în cazul cînd există alte focare tuberculoase genito-urinare, focarul renal nu lipseşte niciodată, fiind premergător.

Prezenţa bacilului Koch se poate pune în evidenţă prin examenul direct al urinii (baciloscopie), prin inocularea urinii la cobai şi prin culturi pe medii speciale.

Baciloscopia dă rezultate imediate. Ea poate fi negativă chiar atunci cînd există sigur o tuberculoză urinară. Numărul redus al bacililor, prezenţa puroiului şi a hematiilor fac descoperirea lor anevoioasă, fapt care a permis să se creadă că foarte adesea bacilul Koch lipseşte în urina tuberculoşilor renali. În prezent, graţie perfecţionărilor tehnice se obţin rezultate pozitive într-o proporţie care se ridică la 90—95% dintre cazuri. Îmbogăţirea numărului bacililor Koch eliminaţi, prin scăderea volumului urinii, favorizată de o restricţie totală de lichide cu 12 ore înainte de probă (Chevassu), centrifugarea prelungită a unei cantităţi importante de urină, examenul sedimentului urinii recoltate timp de 3 zile în vas steril, pentru a se surprinde eliminările intermitente, omogenizarea, examenul prin flotaţie, coloraţia prin metoda Ziehl-Nielsen, pentru a se deosebi bacilul Koch de alţi bacili acidorezistenţi, sînt unele dintre perfecţionările acestui mijloc de examinare.

Cu cît leziunea tuberculoasă este mai aproape de începutul ei, cu atît baciloscopia este mai des pozitivă.

Inocularea urinii la cobai este o altă metodă de identificare a bacilului Koch. Ea poate da rezultate pozitive în proporţie de 80—99,2%, dar nu înlătură diagnosticul de

tuberculoză cînd este negativă. Cobaiul poate uneori să rămînă sănătos, chiar dacă urina cu care a fost inoculat conţine bacili Koch. Numărul redus al bacililor în eşantionul din care s-a făcut inocularea (sînt necesari, cel puţin 10 bacili pentru ca o inoculare să fie pozitivă, Calmette), rezistenţa cobaiului faţă de ei (cobaii prea mari sînt rezistenţi, animalele tinere cu greutatea de 200—400 g sînt cele mai receptive), unele rase de bacili nepatogene pentru cobai (bacil aviar) sînt cauzele care duc la asemenea rezultate. Se obţin rezultate mai sigure cînd se inoculează doi cobai din aceeaşi urină (germenii banali pot omorî unul dintre cobai).

Neajunsul inoculării este durata prelungită (6 săptămîni) necesară citirii rezultatului. Se pierde un timp în care boala poate să evolueze fără să se instituie un tratament.

Pentru a se înlătura acest dezavantaj, se înlocuieşte inocularea subcutanată cu inocularea intraganglionară în ganglionii cervicali (rezultatul se poate citi la cîteva zile), sau se practică intradermoreacţia la 15 zile după inocularea animalului.

Culturile pe mediul Löwenstein sau al lui Petragnani sînt cele mai noi mijloace de descoperire a bacilului Koch în urină. Proba este sensibilă şi dă rezultate pozitive care se ridică pînă la 80—85% din cazuri. Are avantajul că rezultatul se poate citi în 7—14 zile.

Procedeul microculturii (Saenz), care constă în cercetarea produsului de raclaj al culturii din primele zile de la însămînţare, este o perfecţionare a acestei metode. Prin cultură se pot identifica diferitele tipuri ale bacilului Koch (aviar, uman, bovin).

Alături de piurie şi albuminurie, baciluria constituie triada simptomatică urinară patognomonică în tuberculoza renală ulcero-cazeoasă. Prezenţa izolată sau incompletă a acestor elemente nu mai are aceeaşi valoare. Baciluria izolată este expresia unui focar de tuberculoză în etapa parenchimatoasă. Albuminuria poate pune prezumţia unui focar închis de tuberculoză ulcero-cazeoasă. Piuria aseptică de asemenea. Ea nu mai poate însă fi considerată ca un semn sigur de tuberculoză, chiar dacă elementele albe pe care le conţine prezintă alterări caracteristice (Colombino). Wildbolz a descris piuria amicrobiană provocată de unele virusuri filtrante.

Piuria colibacilară rezistentă la tratament, fără o cauză evidentă, ca şi piuria stafilococică fără existenţa unui calcul renal sau a unei leziuni renale stafilococice (furuncul, antrax), trebuie să trezească totdeauna bănuiala unei tuberculoze renale, avîndu-se în vedere frecvenţa cu care aceşti doi microbi pot să camufleze o astfel de infecţie.

Urografia intravenoasă (U.I.V.) este metoda cu care trebuie să se înceapă explorarea rinichilor unui bolnav a cărui urină conţine sau se bănuieşte că ar conţine bacili Koch. În tuberculoza renală ea dă informaţii pe care nu le egalează nici o altă metodă de investigaţie. Fiind nedureroasă şi fără pericole, poate fi repetată în scopul controlului şi urmăririi evoluţiei leziunilor. Cere însă o interpretare foarte exactă şi adesea o comparare a rezultatelor ei cu acelea ale altor mijloace de explorare (cistoscopie, cateterism ureteral, uretero-pielografie retrogradă).

Înainte de examinare bolnavul trebuie supus unei pregătiri speciale. După injectarea substanţei de contrast se vor lua trei clişee (la 5 minute, la 10 minute şi la 30 de minute), dintre care ultimul după compresiunea ureterelor prin metoda lui Coliez.

Radiografia simplă premergătoare este necesară, pentru că pune eventual în evidenţă calculi renali, ureterali, vezicali, caverne calcificate, un rinichi mastic, leziuni de tuberculoză vertebrală sau ganglionară.

Imaginile obţinute prin U.I.V. se pot interpreta din punct de vedere morfologic şi funcţional.

Din punct de vedere morfologic, ea arată leziunile provocate de procesul tuberculos în rinichi şi în căile excretoare. Pentru aceasta este necesar ca rinichiul să fi păstrat o valoare funcţională suficientă.

Urografia poate descoperi anomalii de conformație sau de poziție (rinichi dublu, supranumerar, ectopic etc.).

Se poate ca umbra renală să nu apară. Interpretarea acestui fapt este diferită.

Dacă hemivezica corespunzătoare apare plină cu substanță de contrast, înseamnă că rinichiul a eliminat-o mai repede decît obișnuit. Este necesar să se repete proba și clișeele să fie luate la un interval mai scurt după injecție. Dacă hemivezica corespunzătoare nu este plină cu substanță de contrast, înseamnă sau că rinichiul este complet distrus, sau că se găsește în stare de inhibiție funcțională, sau că este în stare de atrofie (congenitală, dobîndită).

Umbra renală poate să apară, dar cu aspect patologic. Se observă imagini de caverne sub formă de geode anexate caliciilor (caliciile își pierd supleţea și lumenul normal, devenind tulburi, subțiri, neregulate, rigide), sau imagini de papile erodate, caracterizate prin dispariția aspectului normal de cupă sau cocardă a bazei caliciilor.

Uneori bazinetul este invizibil și pe nefrogramă apar o sumedenie de bule mai mici sau mai mari, care se pot grupa luînd forma unui ciorchine de strugure. Este imaginea caliciilor dilatate, în stare de atonie. Alteori apare o imagine de amputație a unuia sau mai multor calicii fapt care arată o excluzie a lor.

Ureterul apare dilatat în totalitate sau cu predominanță la nivelul segmentului lombar sau al celui pelvin. Calibrul lui este regulat sau moniliform. Printr-un proces de retracție, șerpuirile lui normale dispar sau sînt atenuate, așa încît imaginea lui are aspectul unui tub drept și rigid.

La nivelul vezicii se observă de asemenea imagini patologice. Ea apare retractată, de formă sferică, cu pereții lipsiți de supleţe. Hemivezica corespunzătoare părții bolnave apare contractată (semnul lui Freudenberg) sau nu se umple cu substanță de contrast (semnul lui Constantinescu). Axul median al vezicii este deplasat spre partea bolnavă, din cauza scurtării ureterului.

Imaginea cavernelor intraparenchimale, a papilelor roase, forma dreaptă și rigiditatea ureterului sînt semne specifice. Ele permit să se pună diagnosticul de tuberculoză chiar atunci cînd lipsesc datele clinice și de laborator. Celelalte imagini, ca amputația, dilatația și deformația caliciilor , dilatația bazinetului sau a segmentului lombar al ureterului nu devin caracteristice decît în prezența bacilului Koch în urină.

Dilatația pielo-calicială este expresia unei infecții a rinichiului, dar nu dă indicații asupra naturii ei tuberculoase.

Din punct de vedere funcțional, U.I.V. arată valoarea globală a funcției renale. Fără altă investigație ea poate permite nefrectomia în cazul cînd unul din rinichi arată de la primul clișeu o imagine clară și cînd imaginea vezicii este de asemenea clară de la al doilea clișeu.

În ceea ce privește aprecierea valorii funcționale a fiecărui rinichi în parte, U.I.V. este mai puțin exactă. Compararea intensității imaginilor celor doi rinichi (testul lui Lichtemberg, după care imaginea rinichiului cu valoare funcțională mai bună este mai intensă) și precocitatea apariției imaginii de contrast (testul lui Ravasini, după care substanța de contrast apare mai repede în rinichiul care elimină mai bine) dau indicații aproximative asupra calității parenchimului celor doi rinichi. Urograma poate arăta o deficiență mare a unuia dintre rinichi (absența imaginii sau întîrziere importantă în apariția ei), sau una ușoară, ori o echivalență funcțională a celor doi rinichi, care pot fi normali sau insuficienți.

Se pot face greșeli în aprecierea funcției renale prin U.I.V. Un rinichi poate să elimine foarte repede substanța de contrast, care nu se mai găsește în căile excretoare în momentul radiografiei, fapt care poate duce la concluzia că rinichiul respectiv este insuficient.

Aprecierea intensității eliminării substanței de contrast poate fi făcută greșit în cazul unui bazinet în stază. Cantitatea urinii pe care o conține face ca umbra să fie mai compactă.

În regulă generală, U.I.V. dă indicații asupra existenței și asupra localizării procesului tuberculos în unul sau ambii rinichi. Există imagini care impun diagnosticul de bilateralitate (caverne, dilatații caliciale, ureter rigid de ambele părți).

Imaginea unei leziuni tuberculoase evidente de o parte, cu dilatație ureterală sau uretero-pielo-calicială de partea opusă, este mai greu de interpretat, deoarece dilatația poate fi urmarea unor leziuni renale supraiacente, tot atît de bine ca și a unor leziuni vezicale (ureter forțat, stenoza meatului, edem infiltrativ al peretelui vezicii). Cînd dilatația este de origine vezicală, predomină la nivelul ureterului pelvin. U.I.V. arată unilateralitatea sau bilateralitatea simetrică sau asimetrică a procesului tuberculos. Despre existența unui focar în etapa parenchimatoasă ea nu spune nimic.

Cistoscopia și cateterismul ureteral sînt examene de bază în tuberculoza renală.

Cistoscopia confirmă diagnosticul bacteriologic, dar poate afirma diagnosticul de tuberculoză chiar în absența bacilului Koch în urină, prin descoperirea leziunilor specifice (ulcerații, granulații), a topografiei specifice a leziunilor și a caracterelor particulare ale leziunilor inflamatoare banale (cistita tuberculoasă).

Cromocistoscopia arată alterarea valorii funcționale a rinichiului bolnav.

Cateterismul ureteral permite, prin examenul bacteriologic și chimic al urinii recoltate separat din fiecare rinichi, stabilirea uni- sau bilateralității tuberculozei. Trebuie înlăturate unele cauze de eroare (introducerea în ureter a bacilului Koch din vezică cu sonda ureterală, refluxul vezico-ureteral care poate falsifica compoziția urinii ureterale, inhibiția funcțională a rinichiului).



A — deformare în treflă a caliciului superior; B — cavernă în comunicare cu caliciul superior.

Fig. 119. — Tuberculoză renală. Pielografie retrogradă.

Pentru a evita infectarea rinichiului presupus sănătos, sonda ureterală nu trebuie introdusă prea mult în ureter. Urina va fi recoltată separat din fiecare rinichi și examinată din punct de vedere cito-bacteriologic (frotiuri colorate cu Ziehl-Nielsen, inoculare la cobai etc.) și chimic (concentrația ureică în special, a clorurilor și eliminarea fenolsulfonftaleinei, ținînd seama că un rinichi normal trebuie să elimine în 70 de minute 30 % din substanța injectată. Constatarea piuriei și a baciluriei în urina recoltată, alături de scăderea valorii funcționale, stabilește de care parte este leziunea.

Cateterismul ureteral arată că tuberculoza bilaterală este mai frecventă decît se pare. Chiar piuria aseptică pune o astfel de problemă de diagnostic.

Pielografia şi uretero-pielografia retrogradă (U.P.R.). Prin aceste metode de examen se descoperă mici leziuni papilo-caliciale sau geode intraparenchimatoase, în comunicare cu căile excretoare prin canale strîmte şi întortochiate, care altfel nu se pot observa (fig. 119).

U.P.R. are avantajul că dă imagini ale întregului ureter.

Starea generală este influenţată de tuberculoza renală. Dacă se observă forme floride, există şi forme în care starea generală se înrăutăţeşte repede.

Curba termică, greutatea, starea plămînului şi a pleurei, cutireacţia, trebuie cercetate în vederea aprecierii stării generale.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul tuberculozei renale comportă rezolvarea a două probleme: diagnosticul naturii tuberculoase a bolii şi stabilirea uni- sau bilateralităţii procesului tuberculos şi a valorii funcţionale a rinichiului presupus sănătos.

Natura tuberculoasă a bolii este de obicei uşor de stabilit.

Cistita tuberculoasă se diferenţiază de cistitele calculoase, neoplazice etc., prin caracterul ei recidivant şi prin rezistenţa la tratamentul obişnuit.

Examenul cistoscopic o diferenţiază de cistitele banale.

Bolile supurative ale rinichiului (pielonefrita, uronefroza) sau cele hemoragice (neoplasme, nefrite hematurice, litiază, rinichi polichistic) pot fi confundate cu o tuberculoză.

Orice pielo-nefrită sau cistită, în aparenţă spontană, rezistentă la tratament şi recidivantă, trebuie socotită ca suspectă de tuberculoză.

O piurie de origine renală, a cărei cauză nu poate fi determinată prin radiografie (calculi), trebuie suspectată ca tuberculoză.

O epididimită sau o prostatită ascund adesea un focar de tuberculoză renală.

Examenul chimic şi cito-bacteriologic al urinii (piurie, bacilurie, piurie amicrobiană, albuminurie) şi explorările urologice precizează natura tuberculoasă a leziunii presupusă ca atare prin examenul clinic.

Diagnosticul uni- sau bilateralităţii procesului tuberculos şi al valorii funcţionale a rinichiului presupus sănătos este o problemă care se rezolvă numai prin explorarea urologică. Valoarea U.I.V. şi a cateterismului ureteral în localizarea procesului tuberculos este cunoscută. Alături de prezenţa bacilului Koch şi a puroiului în urină, imaginile radiologice stabilesc uni- sau bilateralitatea leziunilor, simetria sau asimetria lor. Valoarea funcţională a fiecărui rinichi se stabileşte prin U.I.V., cateterism separator şi cromocistoscopie.

Diagnosticul localizării tuberculoase la alte organe este necesar în special pentru punctul de vedere terapeutic.

EVOLUŢIA ŞI PROGNOSTICUL

În trecut tuberculoza rinichiului era socotită ca o boală cu evoluţie grabnică (1—3 ani) şi inevitabil fatală (Albarran). Experienţa clinică a permis să se constate că potenţialul evolutiv al leziunilor tuberculoase nu este uniform, ceea ce creează o diversitate de forme evolutive.

Evoluţia tuberculozei renale este polimorfă. Pornind de la primele simptome, ea poate să progreseze repede, ducînd la moarte într-un interval de la cîteva luni la doi ani. Această evoluţie scurtă este rară. De obicei evoluţia bolii se întinde pe o durată mai mare (5—10 ani) (Cibert, Marion).

Destul de frecvent, tuberculoza renală evoluează în perioade separate prin intervale de latență completă sau aproape completă. Această formă ține de fazele succesive de torpiditate și reactivare în evoluția anatomică a focarului tuberculos, de propagarea lui capricioasă în restul rinichiului sau în aparatul excretor, sau de alternativele de închidere și deschidere ale unei caverne. Cistita poate fi trecătoare, reapărînd după luni sau ani mai tîrziu. Uneori boala este lipsită de potențial evolutiv. Formele fruste, cu manifestări clinice minime, sau fără manifestări, descoperite întîmplător, nu sînt excepționale. Adesea se observă cum toate simptomele dispar complet. Nu este vorba de o vindecare adevărată, spontană, ci o vindecare clinică condiționată de excluzia parțială sau totală.

Există bolnavi la care după perioade lungi de dispariție a tuturor semnelor urinare, focarul tuberculos se anunță prin complicații, dintre care unele se datoresc bacilului Koch (cistită tuberculoasă, tuberculoză genitală fără semne urinare, colecții tuberculoase perinefretice), iar altele toxinelor din focarul exclus (albuminurie, nefrită cronică hipertensivă sau azotemică, hematurie).

Tuberculoza renală se poate complica cu infecții supraadăugate (cu colibacil), cu litiază, în rinichiul bolnav sau în rinichiul opus.

Evoluția clinică a tuberculozei renale poate lua aspecte diferite, în funcție și de uni- sau bilateralitatea leziunii. Tuberculoza unilaterală poate evolua încet și poate fi și bine suportată. Ea se poate agrava brusc, printr-o supurație acută a parenchimului renal, prin apariția unei cistite severe, prin tuberculizarea rinichiului opus.

Este posibil ca tuberculoza rinichiului opus să nu reprezinte decît evoluția tîrzie a unei tuberculoze bilaterale de la început.

Tuberculoza unilaterală se poate agrava prin alterarea funcțională a rinichiului opus, datorită nefrotoxinei produsă de rinichiul bolnav (Albarran), refluxului vezico-ureteral sau stenozei ureterului intramural.

Tuberculoza bilaterală are în general o evoluție mai gravă. Există și forme care durează ani de zile.

Formele bilaterale simultane, care alterează rinichii în măsură egală, duc la moarte.

Leziunile bilaterale asimetrice au tendința să se unilateralizeze (Fey, Hortolomei). Rinichiul cel mai puțin atins se poate vindeca clinic. Se observă cazuri de unilateralizare paradoxală; rinichiul cel mai atins devine cel mai bun.

Evoluția tuberculozei renale bilaterale nu se poate prevedea decît prin explorări periodice.

Cauza morții în tuberculoza renală este rar uremia, și mult mai frecvent infecția tuberculoasă însăși (ftizie, granulie, multiplicitatea focarelor, meningită, degenerescență amiloidă).

TRATAMENTUL

Tratamentul tuberculozei renale este medical și chirurgical.

Tratamentul medical

Este fundamentat pe faptul că tuberculosul urinar este un tuberculos care rămîne ca atare și după dispariția focarului renal. El își găsește aplicare, înainte, în timpul și după operație. Tratamentul medical este general (specific, radical) și local (cu scop paliativ, simptomatic).

Tratamentul general constă în: alimentație abundentă, cu exceptarea alimentelor care pot fi toxice pentru rinichi (vînat, crustacee, sărături, brînză fermentată), sau care exagerează cistita (vin, alcool, cafea, cacao, piper, ardei, fragi, căpșuni); medicație tonică (recalcifiante, untură de pește, vitamina D și C, stimulante ale poftei de mîncare), măsuri de igienă generală (repaus, cură climatică sanatorială).

Helioterapia, prescrisă de unii, trebuie înlăturată, deoarece are efect defavorabil asupra leziunilor renale, favorizînd hematuria.

Tratamentul specific este biologic, chimioterapic şi antibiotic.

Tratamentul biologic foloseşte tuberculinoterapia, diferite seruri antituberculoase (Maragliano, Marmorek), corpii imunizanţi (Spengler), antigenul metilic (Nègre şi Boquet), vaccinul lui Vaudremer. N-a dat rezultate concludente. De multe ori s-a observat chiar agravarea bolii.

Chimioterapia a folosit multe substanţe. Sărurile de aur, fără să fi dat rezultate prea bune, au produs uneori leziuni renale. Rubrofenul, substanţă colorantă care se elimină prin rinichi, a dat oarecare ameliorări ale cistitei. Eterul benzilcinamic, clorhidratul de chinină, uleiul de chaulmogra, ca adjuvante ale altor medicamente, au dat rezultate satisfăcătoare.

Chimioterapicele specific antituberculoase, ca tiosemicarbazona (T.B.$_1$), PAS, HIN, administrate în asociaţie cu antibioticul specific antituberculos, streptomicina, au produs schimbări în evoluţia tuberculozei renale, făcînd posibilă vindecarea ei, fie singure, fie asociate cu tratamentul chirurgical.

Administrarea cortizonului în doze mici (2—4 mg în perfuzie intravenoasă) măreşte puterea de pătrundere a streptomicinei în focarul tuberculos, sporindu-i astfel acţiunea. Uleiul de chaulmogra (20—30 cg de două ori pe săptămînă) face bacilul Koch mai sensibil la streptomicină.

Tratamentul local se adresează în primul rînd simptomelor vezicale. Antisepticele urinare pot fi administrate *per os* sau parenteral.

Albastrul de metilen (5—15 cg zilnic), novarsenobenzolul (2 injecţii de 15 cg), sulfamidele calmează tulburările vezicale, prin combaterea infecţiei supraadăugate. Urotropina trebuie înlăturată în tuberculoza vezicală, deoarece prin acţiunea ei iritantă favorizează durerile, polakiuria şi hematuria terminală. Bicarbonatul de sodiu (2—3 linguriţe pe zi) micşorează tulburările cistitei prin alcalinizarea urinii. Albastrul de metilen 1%, uleiul gomenolat 10—20%, uleiul iodoformat, gaiacolat sau fenicat 5% acţionează mai bine dacă instilaţiile sînt precedate de spălături vezicale. Rezultatele lor sînt mediocre. Nitrofuranul în instilaţii aduce ameliorări ale cistitei cu infecţie supraadăugată. Streptomicina în instilaţii dă rezultate bune în leziunile specifice.

Infecţia supraadăugată se combate cu sulfamide, penicilină, cloromicetină, în funcţie de sensibilitatea germenului respectiv.

Prin tratamentul medical se combate de asemenea starea de uremie care a alterat echilibrul biologic (soluţii clorurate, glucozate etc.). Tratamentul medical este indicat în caz de bacilurie izolată (focar parenchimatos), sau în cazurile în care deşi urina conţine bacili Koch şi puroi, cistita este absentă sau foarte redusă, iar valoarea funcţională a rinichilor este bună. În asemenea cazuri tuberculoza nu s-a „stabilizat" încă (Hortolomei), şi operaţia timpurie riscă să suprime un rinichi care ar putea fi cel mai bun în momentul în care tuberculoza s-ar dovedi bilaterală. Antibioticele şi chimioterapicele specifice îşi găsesc aci indicaţia cea mai largă. Ca tratament de acoperire, tratamentul medical evită accidentele grave postoperatoare (granulie, meningită etc.).

Tratamentul medical este indicat şi în formele simetrice ale tuberculozei renale, deoarece uneori poate face posibilă o unilateralizare clinică a bolii.

Tratamentul chirurgical

Are ca scop să înlăture focarul principal, punct de plecare şi întreţinere a tuberculozei urinare şi izvor de toxine care pun în pericol ţesutul renal sănătos. S-au folosit mai multe metode în tratamentul chirurgical al tuberculozei renale.

Nefrectomia, suprimarea totală a rinichiului bolnav, este cea mai eficace. Dă vindecări de calitate bună. Are neajunsul că sacrifică organul chiar pentru o leziune minimă.

Nefrectomia parțială (suprimarea segmentului renal bolnav) este o operație conservatoare. N-a intrat în practică din cauza greutăților de ordin tehnic și din cauza rezultatelor defavorabile pe care le-a dat. Nu este total lipsită de riscuri (hemoragie secundară, extensia procesului tuberculos prin diseminare în segmentul conservat). Are indicații precise în cazurile în care leziunea se limitează la unul din segmentele rinichiului dublu (heminefrectomie).

Nefrotomia ca metodă de drenaj chirurgical al cavernelor (speleotomie), și aspirația și drenajul prin puncție a unei caverne unice par să dea rezultate din ce în ce mai încurajatoare.

Albarran a introdus în practică noțiunea de nefrectomie timpurie ca tratament rațional al tuberculozei renale unilaterale. Pe baza cunoștințelor existente în acea vreme asupra patologiei și evoluției tuberculozei renale, el consideră că nefrectomia este logică, deoarece tuberculoza urinară este primitivă în rinichi și la început unilaterală, și este necesară, deoarece această boală duce fatal la distrugerea rinichiului. Pentru a preveni extensia focarului tuberculos la vezică, la organele genitale, la rinichiul opus, nefrectomia, spunea el, trebuie să fie timpurie, de îndată ce diagnosticul a fost pus.

Cunoștințele din ultimii ani asupra patologiei generale a infecției tuberculoase, asupra patogeniei și evoluției ei, arată că, fără să-și fi pierdut complet valoarea, argumentele pe care se sprijină practica nefrectomiei timpurii trebuie revăzute (Fey).

Se știe că tuberculoza renală nu este o boală locală și că formele bilaterale sînt aproape tot atît de frecvente ca și cele unilaterale. Evoluția procesului tuberculos nu este uniformă și distrugerea rapidă a rinichiului nu este regulă (Coulaud, Fey, Cibert, Hortolomei). Principiul operației timpurii nu mai este de aplicat în practică. Nefrectomia devine logică în cazul în care localizarea renală a tuberculozei predomină de o parte, încît pare primitiv unilaterală; este justificată cînd atingerea renală este prea profundă ca să se mai poată vindeca; este utilă cînd se suprimă un focar susceptibil să se redeștepte și să devină punct de plecare pentru noi accese evolutive (Fey).

Nefrectomia este indicată în cazurile în care tuberculoza este unilaterală și funcția rinichiului bolnav este profund alterată sau distrusă (Hortolomei).

Apariția cistitei indică nefrectomia, chiar dacă leziunile renale unilaterale sînt mici și valoarea funcțională a rinichiului este încă apreciabilă (Hortolomei). Cu toate că operația nu asigură vindecarea cistitei, ea permite un tratament care poate avea succes (Couvelaire).

Piuria tuberculoasă unilaterală — în care rinichiul și-a pierdut o treime din valoarea funcțională — și pionefroza tuberculoasă indică, de asemenea, nefrectomia.

În tuberculoza renală bilaterală nefrectomia este rar indicată. De cele mai multe ori ea are valoarea unei operații paliative. Este de aplicat în formele asimetrice, în care inegalitatea funcțională este evidentă, sau în care unul din rinichi prezintă leziuni de pionefroză, amenințînd viața bolnavului. Nefrectomia poate crea condiții favorabile pentru îmbunătățirea sau chiar vindecarea leziunilor din rinichiul mai puțin atins.

Cînd ambii rinichi sînt sediul unei retenții septice, dureroase, febrile și cașectizante și cînd nefrectomia este contraindicată, leziunile fiind absolut simetrice, nefrostomia rămîne singurul mijloc terapeutic. Nu este eficace, întrucît nu pot fi drenate toate cavernele.

În tuberculoza unilaterală nefrectomia este contraindicată cînd rinichiul opus este sediul unei boli netuberculoase și cînd coexistă focare tuberculoase extraurinare incurabile. Sarcina nu contraindică nefrectomia în primele luni. Cînd însă diagnosticul se pune în ultimele luni ale sarcinii, operația va fi amînată după naștere.

Tratamentul medical trebuie continuat multă vreme în urma nefrectomiei.

Alegerea momentului operației este deosebit de importantă. Operația trebuie amînată cînd radiografia arată leziuni pulmonare în evoluție, cînd tuberculoza renală este foarte aproape de primoinfecție, cînd leziunile nu sînt evident localizate (Hortolomei), cînd bolnavul febriciteazǎ fără ca febra să aibă o explicație într-o retenție septică. Se evită astfel pericolul morții rapide după nefrectomie prin generalizarea infecției (meningită, granulie etc.).

Examenul radiologic (atonia pielo-calicială), cutireacția la tuberculină, viteza de sedimentare a eritrocitelor, reacția alergiei provocate (Barge și Bourgain) pot da unele indicații asupra activității procesului tuberculos, arătînd dacă el se găsește în stare de evoluție sau este stabilizat. Este necesară respectarea anumitor condiții de ordin tehnic pentru a se asigura rezultate bune.

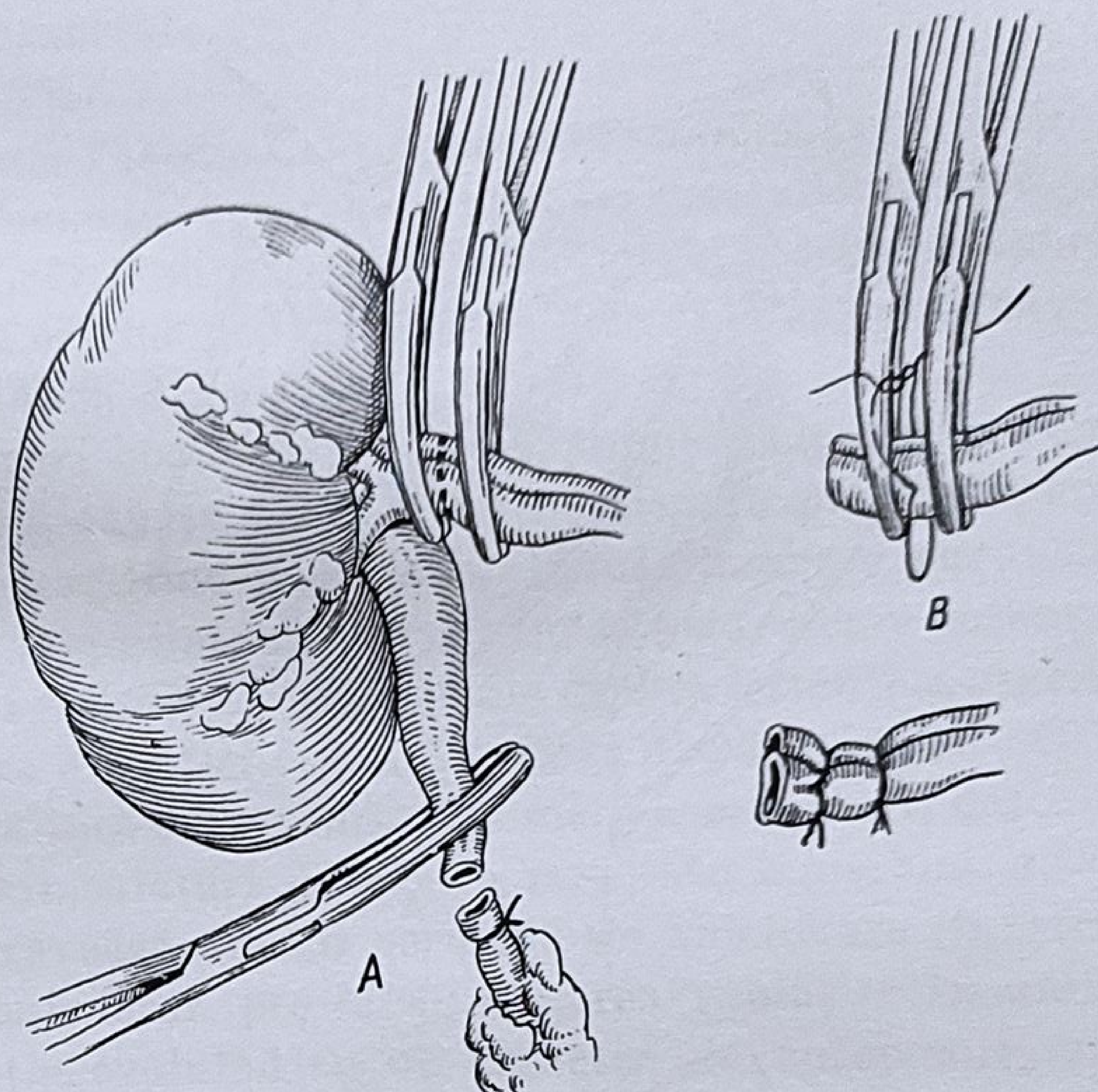
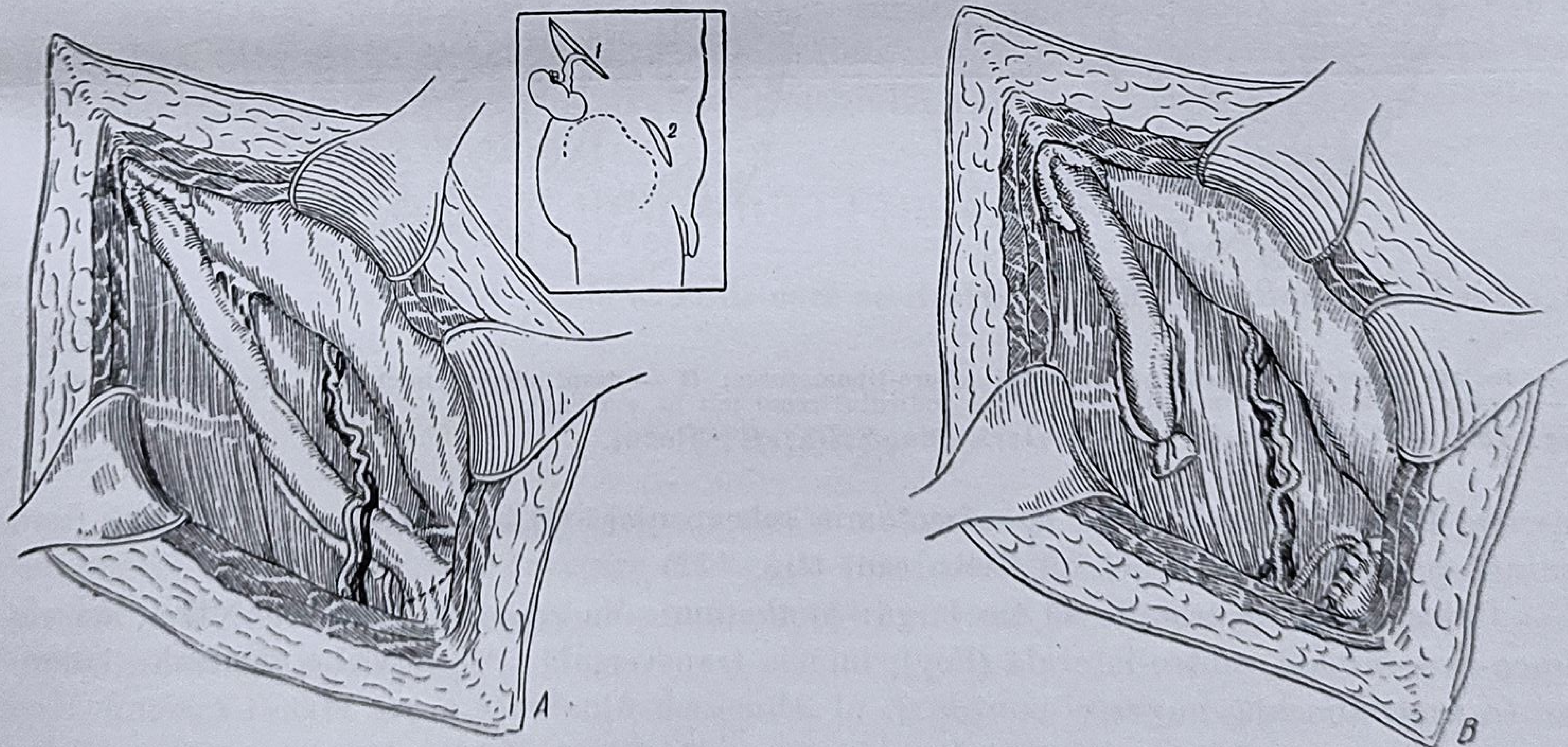


Fig. 120. — Nefrectomie pentru tuberculoză.

În cursul operației, bacilul Koch poate ajunge în grăsimea perirenală prin ruperea unei leziuni corticale în timpul manevrelor operatoare sau în timpul secționării ureterului. De asemenea, prin malaxarea rinichiului în timpul eliberării lui se pune în tensiune conținutul septic al bazinetului și cavernelor, favorizîndu-se trecerea în circulație a germenilor, printr-un reflux pielovenos sau caverno-venos (Cibert). Exereza rinichiului trebuie să se facă în vas închis, cu minimum de manipulări și cu secționarea în primul rînd a pediculului vascular. Grăsimea

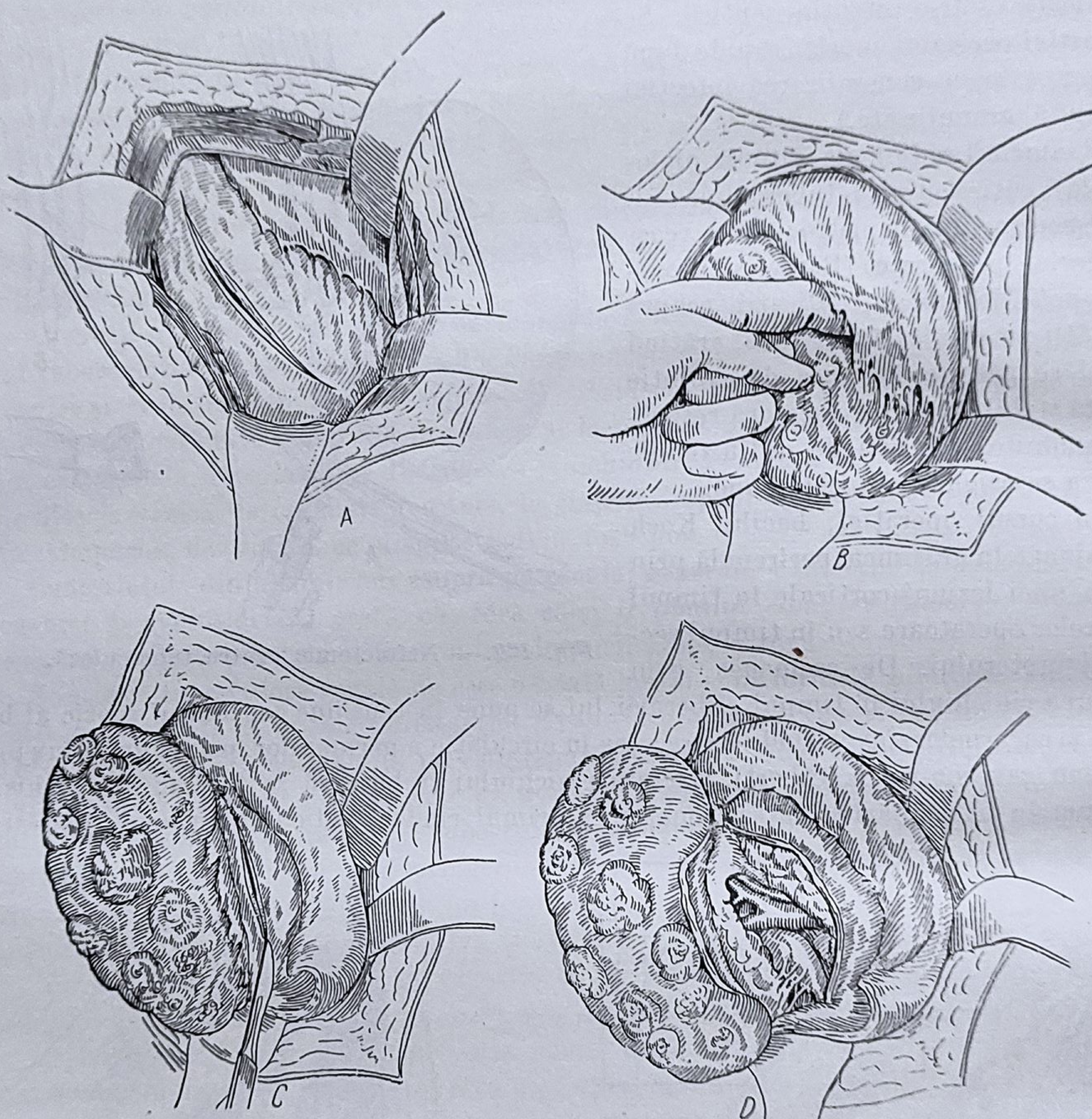


A — descoperirea ureterului prin incizie iliacă extraperitoneală; B — secționarea ureterului (în cartuș: 1 — incizie lombară; 2 — incizie iliacă).
Fig. 121. — Nefro-ureterectomie (după Ph. R. Roen).

perirenală și perihilară, ca și ganglionii limfatici locali, trebuie extirpați în întregime (fig. 120). Ureterul, cînd prezintă leziuni evidente, va fi extirpat în întregime (nefro-ureterectomie totală) sau în cît mai mare parte (nefro-ureterectomie subtotală) (fig. 121).

Fixarea capătului distal al ureterului în unghiul inferior al rănii operatoare este un mijloc de prevenire a infecției lojii lombare și de combatere a fistulelor.

În pionefroza tuberculoasă, nefrectomia nu se poate face în bloc, din cauza perinefritei



A — incizia capsulei proprii și a masei sclero-lipomatoase; *B* — desprinderea rinichiului din capsula proprie; *C* — incizia în rachetă a capsulei renale; *D* — pediculul renal pus în evidență.
Fig. 122. — Nefrectomie subcapsulară (după Ph. R. Roen).

intense. Trebuie să se recurgă la nefrectomia subcapsulară (Ollier), legarea pediculului fiind ușurată prin incizia în rachetă (Albarran) (fig. 122).

Calea de acces trebuie să fie largă: lombotomia cu rezecția coastei a XII-a, incizia toraco-abdominală ventro-laterală (Fey), incizia transversală (Péan). Calea ventrală, latero- sau transperitoneală nu este bună.

Rezultatele nefrectomiei în tuberculoza renală sînt deosebite, după cum sînt privite imediat sau la distanță.

Rezultatele imediate. Operația este benignă și șocul operator minim. Diureza revine la normal în cîteva zile. Cicatrizarea *per primam* a rănii se face în 15—20 de zile.

Ușoare dureri în regiunea lombară opusă pot ține de începutul unei hipertrofii compensatoare a rinichiului rămas. Acestă evoluție fără complicații are loc în 60% din cazuri.

Uneori urmările postoperatoare sînt tulburate de complicaţii. Hematuria (vezicală, din bontul ureteral sau din rinichiul rămas), infecţia rănii lombare (supuraţie cazeoasă, dezunire prin tuberculizare, fistule purulente), refluxul ureteral, fistule stercorale prin leziuni ale intestinului gros sînt adesea observate.

Flebita este o complicaţie rară (1,28%).

Mortalitatea postoperatoare variază între 1 şi 6%. Cauzele ei sînt insuficienţa rinichiului rămas (10%), colapsul secundar unei insuficienţe suprarenale prin leziuni tuberculoase ale glandei (trebuie observate cu atenţie calcificările suprarenalei la radiografie, semn de tuberculoză a glandei), hemoragia secundară (de origine pediculară sau prin rănirea venei cave), peritonita tuberculoasă miliară acută în 45% din decese (Cibert).

Rezultatele îndepărtate. În multe cazuri boala se vindecă şi simptomele dispar complet. Uneori evoluţia tuberculozei continuă sau se reia. În loc să dispară prin astupare, ureterul poate să-şi păstreze permeabilitatea, fiind cauza unor fistule lombare purulente sau urinare. Deoarece cistita este în marea majoritate a cazurilor cauza pentru care bolnavul se operează, rezultatele nefrectomiei pot fi judecate după efectele asupra leziunilor vezicii. Nefrectomia are o acţiune favorabilă asupra evoluţiei cistitei, aceasta dispărînd la 50—80% din operaţi. Mulţi dintre bolnavi păstrează încă o frecvenţă mai mare a micţiunii, datorită micşorării permanente a capacităţii vezicii. Alături de aceste rezultate bune, sînt altele în care cistita îşi reia evoluţia sau se agravează după o perioadă de ameliorare (tuberculizarea rinichiului rămas, deschiderea unui focar prostatic, reluarea evoluţiei leziunilor vezicale), în care ea persistă după operaţie, evoluînd cu un caracter de autonomie, sau în care cistita apare abia după nefrectomie.

Tuberculizarea rinichiului rămas, timpurie sau tîrzie, apare într-o proporţie de 6,6% (Lazarus). Este foarte probabil că în majoritatea cazurilor se datoreşte unor leziuni care existau necunoscute, chiar în momentul nefrectomiei. Precocitatea apariţiei tuberculozei rinichiului rămas întăreşte această părere. Posibilitatea inoculării acestui rinichi pe cale ascendentă, prin reflux vezico-ureteral, nu este exclusă.

Mortalitatea îndepărtată se ridică la 36% din cazuri. Procentul cel mai mare este în primul an. Statisticile arată că după 5 ani trăiesc 50% dintre operaţi. Cauzele morţii tîrzii sînt tuberculoza plămînului, tuberculoza rinichiului rămas şi generalizarea tuberculozei.

CALCULII RINICHIULUI (litiaza renală)

Sînt cuprinşi sub acest nume calculii care se dezvoltă în parenchimul rinichiului, în calicii şi în bazinet.

ETIOLOGIA

Calculii rinichiului reprezintă aproximativ 12% dintre bolile chirurgicale ale aparatului urinar. Predomină într-o oarecare măsură la sexul masculin şi se întîlnesc cu maximum de frecvenţă între 30 şi 50 de ani. Prezenţa calculilor renali la bătrîni reprezintă continuarea unei litiaze din adolescenţă.

Litiaza renală are o incidenţă deosebită în Armenia, China, Egipt, India şi Europa centrală. Nu s-a putut dovedi existenţa unui raport precis între climă sau anumite regiuni şi apariţia litiazei, aşa cum se susţinea în concepţiile mai vechi.

Se constată o frecvenţă mai mare a litiazei în mediul urban.

S-a crezut că alimentaţia abundentă şi excesiv de bogată în azotate sau în alimente oxalofore ar explica într-o oarecare măsură apariţia calculilor, dar s-a constatat că de multe ori, în cazurile de litiază bilaterală, calculii nu au aceeaşi compoziţie chimică.

Tulburările în metabolismul general al organismului — stare cunoscută în trecut sub numele de artritism — fosfaturia, astenia nervoasă, tulburările dispeptice, repausul prelungit la pat, lipsa exerciţiilor fizice sînt factori etiologici care au rol favorizant în geneza calculilor.

PATOGENIA

În compoziţia unui calcul intră două elemente fundamentale: un element cristaloid şi unul organic, coloidal (ultimul formează scheletul pe care se depun cristalele).

Pe lîngă aparatul urinar se pot observa calculi în glanda salivară, căile biliare, pancreas, intestin.

Cercetările lui Schade şi Höbler au demonstrat că incrustaţiile calcice observate în cavitatea peritoneală, în ganglionii limfatici, în ligamente şi articulaţii au o structură identică cu aceea a calculilor urinari, deşi se formează din materiale foarte diferite.

Aceasta arată că apariţia diferitelor concreţiuni are un caracter mai larg şi este supusă aceloraşi legi fizico-chimice.

Urina este o soluţie suprasaturată de substanţe cristaloide; conţine uree, amoniac, acid uric, acid oxalic, acid fosforic, calciu, uraţi de sodiu şi de calciu, oxalat de calciu, fosfaţi de calciu şi amoniaco-magnezieni. Unele dintre aceste substanţe sînt importate o dată cu alimentele (acidul fosforic, calciul, fosfaţii, cistina), altele sînt rezultatul proceselor de metabolism (ureea şi amoniacul); în sfîrşit, altele sînt de origine mixtă (endogenă şi exogenă). În mod anormal, cu excepţia ureei, toate aceste substanţe solvate se pot precipita. Menţinerea lor în stare de soluţie suprasaturată este condiţionată de mai mulţi factori.

Este necesar un volum minim de apă pentru menţinerea sărurilor în stare de soluţie (volum obligatoriu). Acesta este socotit la 400 ml în 24 de ore. Sub această cantitate sărurile precipită sub formă de cristale. Aşa se explică apariţia cristaluriei la persoanele oligurice, prin lipsa importului de apă, care se manifestă cu dureri lombare, hematurie şi prezenţa masivă a cristalelor în urină, în special a cristalelor de acid uric.

Prezenţa ureei în urină înlesneşte solubilitatea şi menţinerea în stare de soluţie suprasaturată a unora dintre substanţele cristaloide, cum sînt acidul uric şi oxalatul de calciu, altfel foarte greu solubile.

De asemenea, pH-ul urinii influenţează menţinerea în stare de soluţie a unora dintre substanţele cristaloide. Acidul uric precipită în urina acidă (cu pH sub 5,7), oxalaţii şi fosfaţii precipită în urina alcalină (cu pH peste 6,6).

Prezenţa unor cristaloizi în urină măreşte solubilitatea altora (acidul uric este mai solubil în prezenţa fosfatului de calciu).

În urină se găsesc substanţe coloide (mucină, acid condroitinsulfuric, acid nucleinic etc.) în stare de sol, adică dispersate într-o infinitate de particule, în toată masa urinii. Datorită suprafeţei imense şi tensiunilor superficiale scăzute, particulele coloidale fixează prin adsorbţie cristaloidele în stare de soluţie suprasaturată, împiedicîndu-le să precipite. De aceea, aceste substanţe se numesc „coloizi de protecţie" (Lichtwitz).

Coloizii de protecţie nu au o stabilitate prea mare. Din starea de sol pot trece în stare de gel, caracterizată prin aglomerarea particulelor dispersate şi flocularea lor. Starea de sol şi starea de gel sînt reversibile (Th. Graham). Trecerea în starea de gel duce la micşorarea numărului particulelor dispersate, la micşorarea suprafeţei şi la creşterea tensiunii lor superficiale. Particulele în starea de gel sînt mult mai voluminoase.

Cristaloizii care erau adsorbiţi la suprafaţa particulelor coloidale în stare de sol sînt puşi în libertate prin trecerea acestora în stare de gel; saturaţia lor în urină devine maximă şi precipită sub formă de cristale, care sînt adsorbite de această dată la suprafaţa coloi-

dului floculat. Astfel ia naştere nucleul calculului, care va creşte prin adăugare de noi straturi de gel şi de cristale precipitate.

Din momentul constituirii calculilor, trecerea coloidului în stare de gel este mai activă. Iritaţia pe care calculul o produce în mucoasa caliciului sau bazinetului este urmată de apariţia unui exsudat care strică stabilitatea coloizilor.

Eliminarea în exces a cristaloizilor, reacţia şi volumul urinii, cantitatea şi calitatea coloizilor de protecţie sînt supuse influenţei sistemului nervos al rinichiului (Boshamer) care, la rîndul său, prin conexiuni foarte diferite, se găseşte sub dependenţa scoarţei (Bîkov). Bîkov a demonstrat rolul scoarţei cerebrale în secreţia urinară, obţinînd prin reflexe condiţionate scăderea secreţiei urinare, care poate merge pînă la anurie. Toţi factorii care duc la nestabilitatea urinii acţionează ca excitanţi ai sistemului nervos renal. Se produc o tulburare a circulaţiei în rinichi şi un anumit grad de anoxie, care determină apariţia unor albumine în capsula lui Bowmann. Aceste albumine sînt modificate în ceea ce priveşte starea de hidratare, volumul şi stabilitatea. Astfel, sistemul nervos vegetativ contribuie la geneza calculilor urinari.

Factorii esenţiali în patogenia calculilor sînt alterarea coloizilor de protecţie şi variaţiile pH-ului urinii.

Mecanismul formării calculilor, în funcţie de conţinutul urinii în cristaloizi şi coloizi, a fost studiat experimental de Schade şi de N. Hortolomei cu colaboratorii, prin injecţii intravenoase cu substanţe litogene (sulfamidă şi iodură de sodiu) la cîini.

S-a precizat astfel că formarea calculilor este precedată de o stare de prelitiază, caracterizată prin apariţia în filtratul glomerular a unei substanţe coloidale de natură necunoscută, absentă în urina normală şi diferită de coloizii aflaţi în stare de sol, prin aceea că este ireversibilă. Această substanţă se dispune în particule separate, ovale, omogene, transparente, uşor refringente, cu dimensiuni pînă la 20 de microni. Studiul chimic al acestor particule arată că ele conţin albumine. Se crede că ele reprezintă faza coloidală a unor cristaloizi. Dacă nu se menţin în timp, dispar, fiind spălate de urină.

Prin dezvoltarea lor ulterioară, aceşti corpusculi coloidali omogeni cresc şi, printr-un fenomen de cristalizare, iau un aspect radiar. Sînt sferoliţii lui Schade, formaţiuni de culoare galbenă, cu dimensiuni de 10—40 de microni, mai mari deci decît particulele coloidale. Sferoliţii se dezvoltă şi se transformă în microliţi, mult mai mari, cu dimensiuni de 30—150 de microni. Aceştia, pe lîngă dungile radiare care arată caracterul lor cristalin, prezintă straturi concentrice formate din substanţe care dau reacţii caracteristice albuminoidelor.

Microliţii sînt premergători calculilor, care se formează din apoziţia lor succesivă.

Microliţii, şi mai rar sferoliţii, se găsesc pînă în tubii regiunii corticale.

Cercetările experimentale au arătat că se poate admite posibilitatea formării a trei varietăţi de calculi: calculi coloidali puri, cu structură concentrică, în cazurile cînd în urină există o cantitate mare de coloizi ireversibili, şi o slabă concentraţie de cristaloizi, calculi de cristaloizi puri cu structură radiară sau mamelonată (apoziţie succesivă de sferoliţi), cînd elementul cristaloid predomină, şi calculi micşti, cu structură radiară alternînd cu straturi concentrice, cînd în urină elementul coloid şi cel cristaloid se găsesc în măsură egală.

Anumite condiţii apărute în organism dezlănţuie mecanismul de formare a calculului. *Unele sînt de ordin general.* Hipovitaminoza A intervine în formarea litiazei fosfatice. În 96% din cazurile de acest fel s-a putut stabili această carenţă. Lipsa vitaminei A este urmată de descuamarea epiteliilor renale şi de alcalinizarea urinii. Rolul alterării epiteliilor în geneza calculilor renali a fost arătat de Randall.

Hipervitaminoza D poate provoca litiază calcică, printr-un exces de eliminare a calciului prin urină.

Hiperparatiroidia, descoperită în 10% dintre litiazele urinare acţionează prin ruperea echilibrului fosfo-calcic, urmată de hipercalcemie, hipofosforemie şi hipercalciurie. Excesul calciului în urină şi alterarea epiteliilor conductelor urinare sînt condiţii favorabile formări calculilor. Prin injecţii cu parathormon s-au produs atrofii ale epiteliilor renale şi litiază experimentală.

Este cunoscut că decalcificările sistemului osos (boala lui Recklinghausen, boala lui Lobstein, fracturile, osteo-artritele tuberculoase etc.) pot fi urmate de apariţia calculilor renali, prin hipercalciuria pe care o provoacă.

Hipersecreţia de substanţă estrogenă duce la o excreţie exagerată de acid citric, care modifică pH-ul urinar (alcalinizare), favorizînd apariţia calculilor.

Sistemul nervos are rol în menţinerea echilibrului între coloizi şi cristaloizi în urină. În tulburările psihice, la nevropaţi, sînt cunoscute fosfaturia şi oxaluria.

Dintre condiţiile de ordin local staza şi infecţia în căile urinare se situează pe primul plan, favorizînd trecerea coloidului din stare de sol în stare de gel.

Este bine cunoscut faptul că un cheag sanguin, o particulă purulentă, un microb pot ele însele să formeze acest nucleu. Unii microbi, cum sînt stafilococul, proteul, au un potenţial litogen apreciabil.

Împărţirea calculilor renali în calculi de organ şi calculi de organism rămîne valabilă. Calculii de organ se formează în funcţie de condiţiile anormale de ordin local renal, iar calculii de organism se formează în funcţie de condiţiile anormale ale metabolismului general.

Pe lîngă calculii formaţi, trebuie să adăugăm încă o formă sub care poate să apară litiaza renală. Este vorba de precipitările masive de cristale (cristaluria) pe care diureza suficientă, sistemul coloidal de protecţie şi condiţiile fiziologice normale în aparatul excretor le împiedică să se conglomereze pentru a forma un calcul.

Se pare că microliţii migrează din tubi şi se depun în ţesutul interstiţial al papilei, la nivelul submucoasei ei, sub forma unei aglomerări de nucleinat de calciu denumită placă calcară (A. Randall). Aceasta ulcerează papila, venind în contact cu urina din cavităţile urinare şi constituind un centru de atracţie pentru precipitarea coloizilor şi cristaloizilor din urină. Multă vreme calculul astfel format rămîne agăţat de papilă, apoi se eliberează, constituind un element de iritaţie a cavităţilor renale şi favorizînd producerea unui exsudat, în prezenţa căruia coloidul urinar devine instabil şi trece continuu în stare de gel. Calculul se măreşte prin adăugare de noi straturi. Între el şi pereţii cavităţii care-l conţine se poate produce o adeziune care îl fixează pe loc.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Calculii rinichiului se pot prezenta sub forma de grăunţi mici, rotunzi-ovalari, muriormi, sub formă de nisip sau sub formă de pietre solid constituite.

Primii sînt migratori şi se elimină de obicei prin ureter, putîndu-se opri însă în drumul lor în diferite puncte ale lui: gîtul bazinetului, încrucişarea cu vasele iliace, porţiunea intramurală.

Calculii mari sînt ficşi. Este forma cea mai frecventă şi cea mai importantă din punct de vedere clinic, deoarece provoacă modificări grave în rinichi.

Calculi ficşi pot fi şi multipli. În acest caz ei sînt faţetaţi.

Volumul calculilor este variabil, în general în raport direct cu vechimea. S-au văzut calculi măsurînd 10—15 cm lungime şi 7—8 cm grosime.

Au formă variabilă: ovalari, conici sau coraliformi.

Ei se pot localiza în bazinet (frecvent), în calicii (mai rar) (fig. 123) sau în parenchim. Unii pot ocupa în acelaşi timp bazinetul, caliciile şi parenchimul. Calculii bazinetali pot astupa orificiul proximal al ureterului, compromiţînd rinichiul (fig. 124).

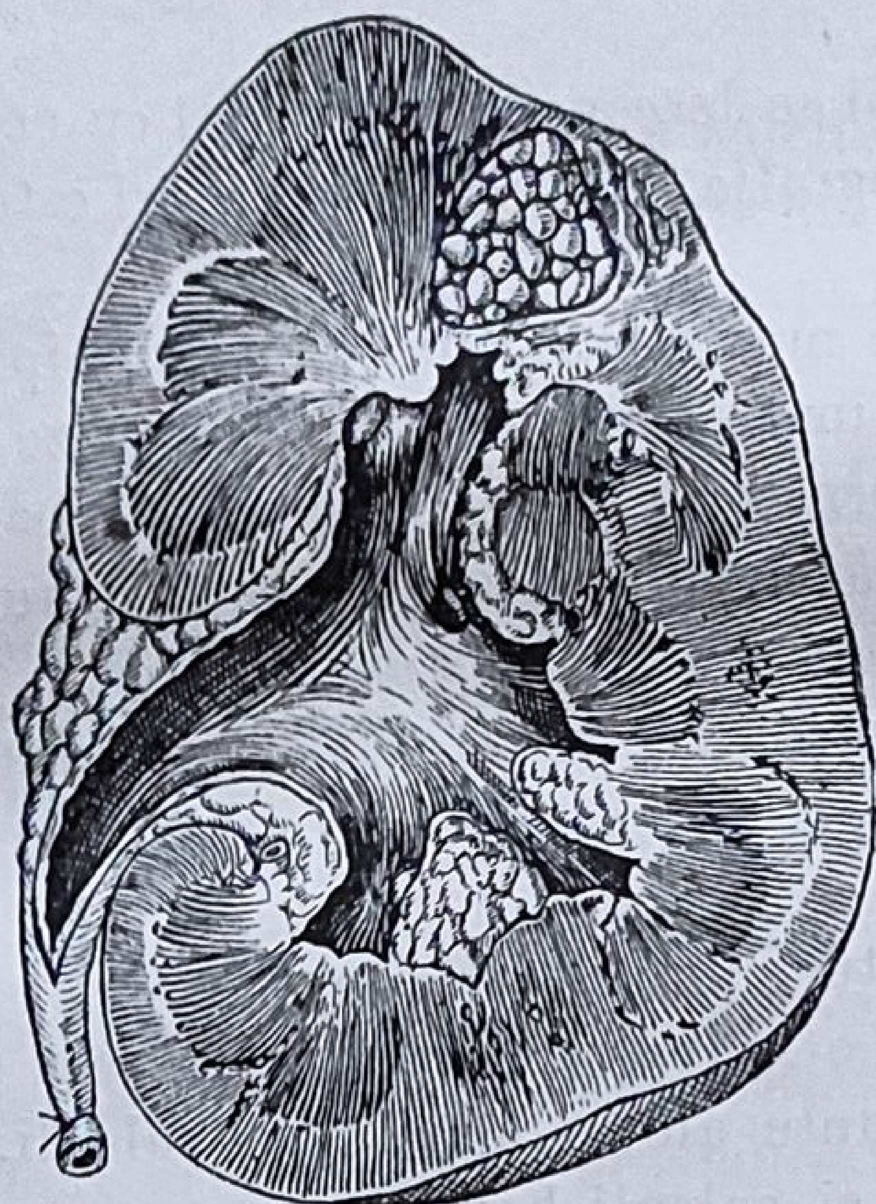


Fig. 123. — Calculi multipli ai caliciului superior (după Lowsley şi Kyrwin).

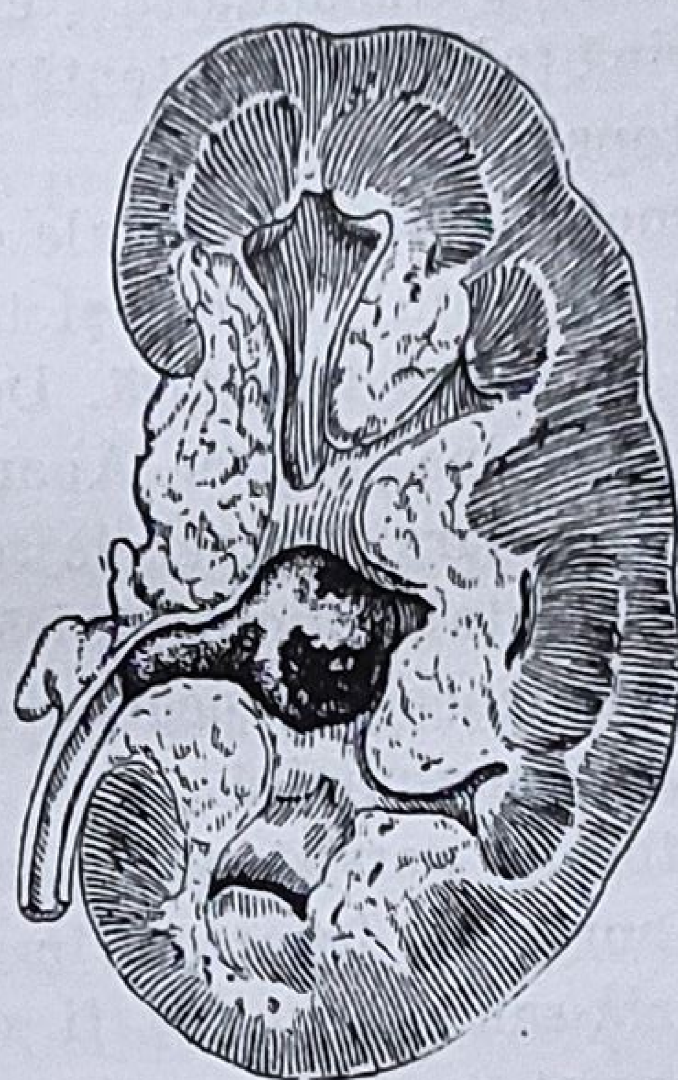
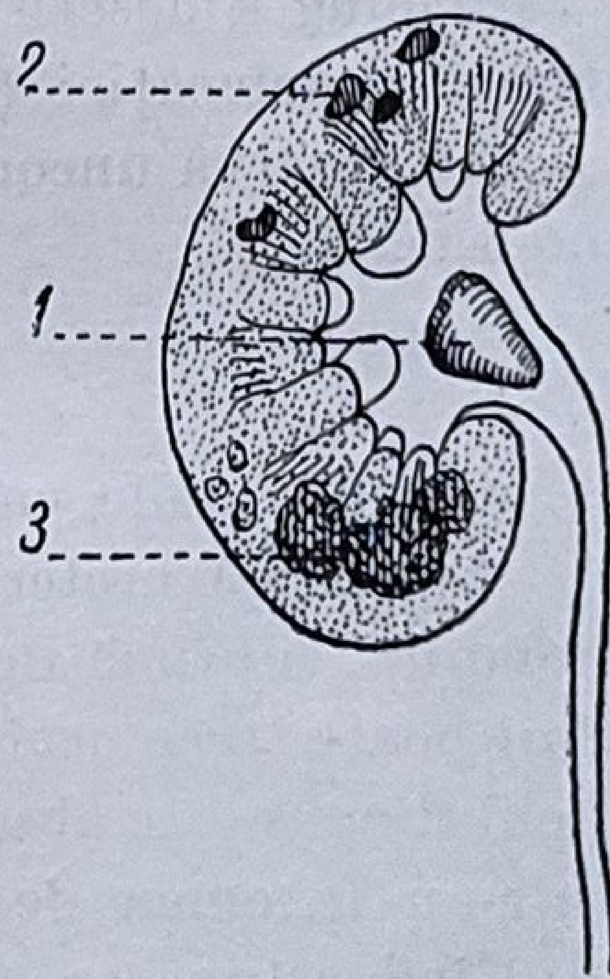


Fig. 124. — Calcul pielic care obstruează ureterul şi caliciul.

Litiaza poate fi uni- sau bilaterală. Frecvenţa litiazei bilaterale este de 25%.

Compoziţia chimică dă calculilor caractere diferite. Calculii de fosfat de calciu sînt aspri, sfărîmicioşi, cu aspect de cretă. Cei de oxalat sînt neregulaţi, muriformi, cu asperităţi la suprafaţă, foarte duri, de culoare brună sau neagră. Calculii de acid uric sînt rotunzi, cu suprafaţa netedă, de culoare galbenă sau roşie, foarte duri. Cei de urat sînt rotunzi sau coraliformi, netezi, duri, de culoare brună închis. Calculii compuşi din fosfat amoniaco-magnezian sînt duri, regulaţi, de culoare albă strălucitoare. Cei compuşi din carbonaţi sînt albi grunjoşi, foarte sfărîmicioşi. Calculii de xanină (foarte rari) sînt de culoare brună, cu suprafaţa spongioasă şi foarte sfărîmicioşi. Cei de cistină (de asemenea foarte rari) sînt moi ca ceara şi uşori.



1 — calcul pielic; *2* — leziuni de pionefrită (abcese ale rinichiului); *3* — leziuni de pielonefrită.

Fig. 125. — Răsunetul calculului pielic asupra rinichiului (după Legueu şi Papin).

În prezenţa calculilor ficşi rinichiul suferă. Calculii voluminoşi provoacă leziuni de scleroză şi atrofie în parenchimul renal şi o dilataţie a bazinetului şi a caliciilor care duc la instalarea unei hidronefroze secundare. Cînd hidronefroza se complică cu infecţie apar leziuni de pielonefrită sau de pionefroză (litiază infectată). Rinichiul este mare, neregulat, cu cavităţi formate prin dilatarea caliciilor şi atrofia ţesutului renal sau prin distrugerea lui supurativă (fig. 125).

Uneori, rinichiul mărit de volum are în centrul său o cavitate mare, formată din bazinetul dilatat în comunicare cu caliciile, de asemenea dilatate (uro-pionefroză).

Bazinetul este dilatat, cu pereţii îngroşaţi şi scleroşi. Epiteliul mucoasei lui prezintă leziuni de inflamaţie cronică şi, pe alocuri, plăci de leucoplazie.

Grăsimea perirenală este sediul unei perinefrite sclerose sau sclero-lipomatoase. Uneori apare un flegmon perinefretic, ca urmare a infecţiei pe cale limfatică sau a ruperii unei pungi pionefrotice.

SIMPTOMELE

Calculii ficşi îmbracă, din punct de vedere clinic, o formă latentă şi o formă care se manifestă prin simptome caracteristice.

Forma latentă trece multă vreme neobservată şi se descoperă în general cu ocazia unui examen de urină (piurie persistentă) urmat de o radiografie. De foarte multe ori este o descoperire de autopsie.

Simptomele caracteristice ale calculilor care se manifestă clinic sînt multiple.

Durerea cu sediul lombar şi în flanc este continuă, sau sub formă de crize care pot lua caractere de colică nefretică. De obicei strict localizată, durerea lombară poate iradia în testicul şi rădăcina coapsei. Apare în special după eforturi şi se calmează în repaus. Ea apare în general seara (dureri de seară), în urma oboselii şi eforturilor zilei.

Hematuria totală microscopică sau chiar macroscopică, de intensitate şi durată variabilă, este de asemenea provocată de eforturi şi mişcări şi încetează prin repaus. Uneori ea îmbracă o formă prelungită.

Piuria totală, persistentă, poate să apară alături de celelalte semne sau chiar izolată. Este importantă deoarece, în general, impune o radiografie care descoperă calculul.

Hematuria sau piuria pot fi semne predominante ale unora dintre calculi. Se pot deosebi, din acest punct de vedere, calculi piurici şi calculi hematurici.

O serie de tulburări reflexe pot însoţi tabloul clinic al calculului ca manifestări clinice secundare. Printre acestea amintim: reflexe reno-renale, caracterizate prin dureri lombare şi de partea sănătoasă, sau chiar exclusiv de această parte, şi care dispar de îndată ce calculul a fost îndepărtat, reflexe reno-vezicale manifestate prin polakiurie nocturnă, durere terminală la micţiune, hematurie terminală, reflexe reno-veziculare, manifestate prin poluţii dureroase şi hemospermie.

Young a descris o durere permanentă în regiunea rectală, care se exagerează în momentul defecaţiei (reflex reno-rectal).

Se observă uneori tulburări digestive, ca greaţă, vărsături, diaree cronică etc. (reflex reno-digestiv).

COMPLICAŢIILE

Complicaţiile calculului renal sînt astuparea ureterului şi infecţia.

Astuparea ureterului printr-un calcul pielic este posibilă. Cînd se instalează brusc şi complet, suprimă imediat funcţia rinichiului. Dacă rinichiul de partea opusă este sănătos faptul poate trece neobservat. Astuparea ureterului poate fi urmată de anurie în cazul cînd rinichiul opus este absent anatomic sau funcţional, sau în cazul cînd el îşi încetează funcţia printr-un fenomen de inhibiţie, pe cale reflexă.

Cînd astuparea este incompletă, apar dureri datorite distensiei renale şi o creştere în volum a rinichiului.

Infecţia este frecventă. Se datoreşte bacteriuriei, care găseşte un teren preparat de calcul pentru o inoculare septică. Agenţii microbieni cei mai cunoscuţi şi cei mai periculoşi ai acestei infecţii sînt stafilococul şi streptococul. Uneori infecţia se manifestă numai prin piurie. De obicei apar semnele unei pielonefrite, pionefrite, perinefrite sau pionefroze.

EVOLUŢIA. PROGNOSTICUL

Există calculi renali care sînt suportaţi fără limită. Ei nu produc tulburări (în special calculii unilaterali). Există de asemenea calculi care devin insuportabili prin intensitatea simptomelor (durere, hematurie, infecţie). De obicei aceştia duc la distrugerea parenchimului

renal prin scleroză, prin dilataţie sau prin supuraţie. Infecţia, anuria, uremia sînt complicaţii care duc la moarte. Un calcul pielic este mai grav decît un calcul calicial. Un calcul al ureterului este mai grav decît un calcul pielic, prin complicaţiile renale la care dă naştere.

Prognosticul este bun cînd calculii sînt mici şi pot fi eliminaţi. Calculii voluminoşi, mai ales bilaterali, au un prognostic mai grav. Chiar cînd s-a intervenit în timp util, tendinţa la recidivă şi complicaţiile pe care le pot da impun un prognostic mai rezervat.

DIAGNOSTICUL

Semnele clinice duc la diagnosticul de probabilitate.

Examenul urinii dă indicaţii asupra existenţei calculului, prin prezenţa permanentă a hematiilor şi a leucocitelor.

Prezenţa coloizilor urinari indică o stare de prelitiază sau o litiază constituită cu potenţial evolutiv evident. Cercetarea lor este simplă şi se realizează printr-un examen al sedimentului urinar.

Diagnosticul sigur se stabileşte prin examenul radiologic. Radiografia simplă a întregului arbore urinar, după o prealabilă pregătire a intestinului, arată prezenţa calculilor pielici sau renali sub forma de pete opace în aria rinichiului respectiv. Rezultatul este condiţionat de opacitatea acestora la raze X şi transparenţa ţesuturilor vecine (fig. 126).

Unii calculi sînt invizibili, fiind transparenţi la raze X (cei de acid uric şi cei de acid oxalic), sau imaginea lor nu poate fi prinsă din cauza ţesuturilor din jur (bolnavi prea graşi).

Imaginile false de calcul (ganglioni calcificaţi, fleboliţi, calculi stercorali, corpi străini intestinali, apendice epiploice calcificate, calculi biliari) sînt cauze de greşeli în diagnosticul radiologic. Radiografia de profil este necesară pentru a deosebi un calcul biliar de unul renal. Calculul renal se proiectează pe coloana vertebrală, cel biliar înaintea ei. Prezenţa unei pete opace în patrulaterul lui Bazy-Moyrand (orizontalele prin corpul primei şi celei de-a doua vertebre lombare unite prin linia mediană şi printr-o verticală la 5 cm în afara ei) este semn de calcul pielic.

Urografia intravenoasă sau pielografia devin necesare cînd nu se poate preciza dacă pata radioopacă aparţine căilor urinare sau cînd semnele clinice indică prezenţa unui calcul pe care radiografia simplă nu-l scoate în evidenţă (invizibil). În acest din urmă caz, calculul apare ca un gol în cavităţile rinichiului pline cu substanţa de contrast, sau ca un corp învelit de o coajă radioopacă (imagine în manta).

Pielopneumografia este un mijloc prin care se descoperă un calcul datorită imaginilor de contrast.

Examenul radiologic se impune ori de cîte ori un bolnav prezintă hematurie, piurie sau dureri renale persistente. Este absolut necesară explorarea funcţiei ambilor rinichi cînd se intervine pentru un calcul, mai ales dacă se pune problema unei nefrectomii.

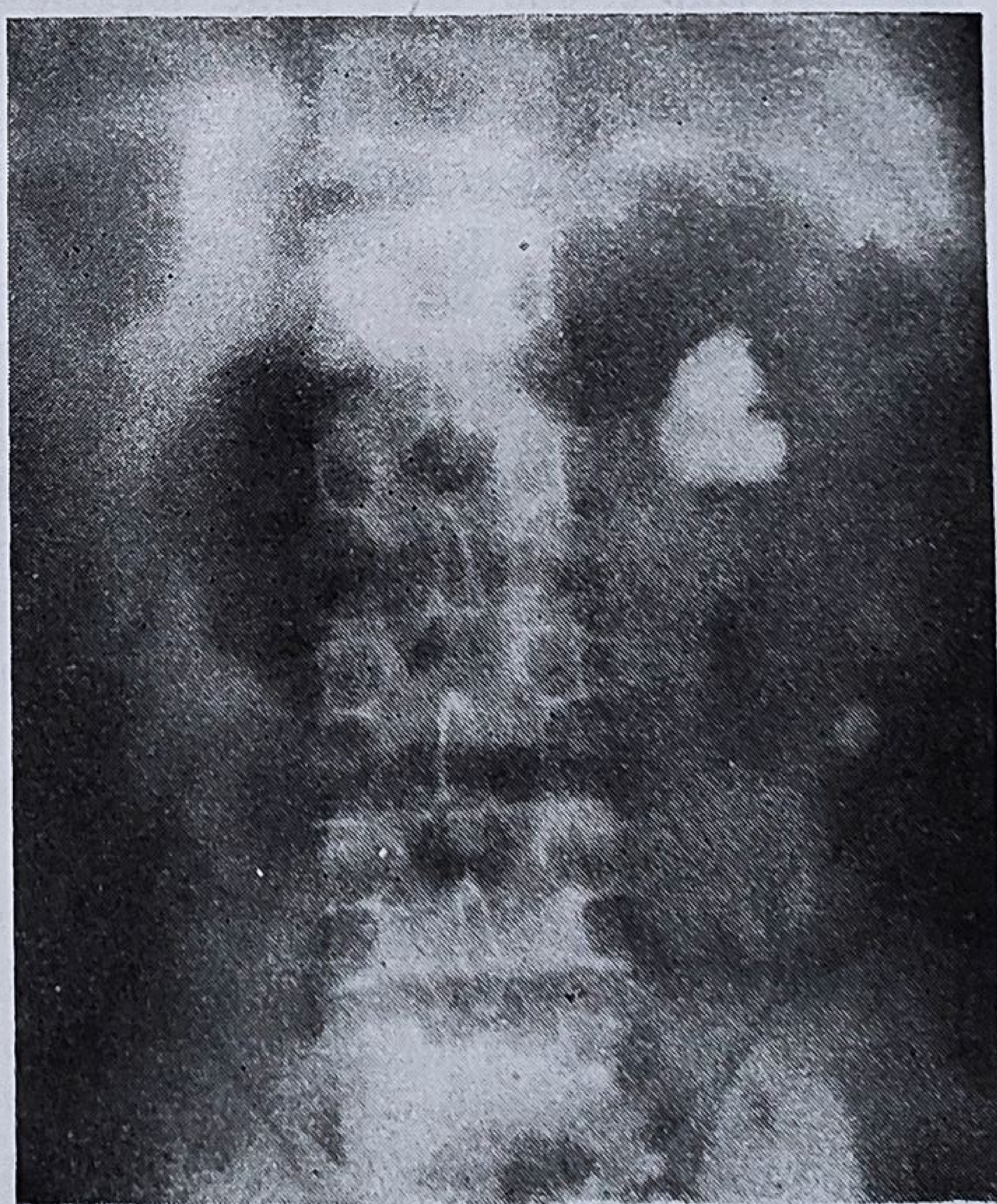


Fig. 126. — Radiografie renală simplă: calcul pielic.

TRATAMENTUL

Tratamentul calculilor renali este medical şi chirurgical.

Eliminarea calculilor mari sau dizolvarea lor nu se poate obţine prin tratament medical. Încercările de a „topi" calculii cu diferite soluţii introduse în rinichi au dat rezultate foarte puţin încurajatoare.

Tratamentul medical

Scopul tratamentului medical este să combată precipitarea cristalelor şi să restabilească condiţiile de menţinere a lor în soluţie suprasaturată. El are un rol profilactic, de a combate tendinţa accentuată la recidivă a calculilor. „Un litiazic operat rămîne totdeauna un litiazic în devenire" (Hortolomei).

Regimul dietetic, unele medicamente şi cura de diureză sînt bazele tratamentului medical.

Regimul dietetic se orientează după compoziţia chimică a calculului. Aceasta nu trebuie considerată după natura diferitelor cristale care se pot găsi în urină, ci numai după analiza chimică a calculului însuşi.

În litiaza urică, regimul alimentar constă din lapte şi derivatele lui, din vegetale şi din fructe. Carnea trebuie restrînsă. Se permit în măsură redusă carnea de pasăre, de vită şi peştele. Carnea de animal tînăr, vînatul, măruntaiele sînt interzise din cauza conţinutului bogat în purine. Pentru acelaşi motiv sînt interzise ciupercile, cafeaua, brînza fermentată, ciocolata, ceaiul.

În litiaza oxalică se restrînge consumul de zahăr şi feculente şi se interzic alimentele oxalofore (spanacul, sparanghelul, fasolea şi mazărea verde, fasolea uscată, lintea, bobul şi unele fructe, ca fragile, căpşunile, coacăza).

În litiaza fosfo-calcică se prescrie carne în abundenţă şi se restrîng alimentele bogate în calciu (lapte, ouă, orez, pîine, legume verzi şi unele fructe, ca merele, perele).

Tratamentul medicamentos are drept scop modificarea pH-ului urinar, creşterea solubilităţii cristaloizilor în urină şi scăderea eliminării lor, menţinerea activităţi coloizilor de protecţie şi combaterea infecţiei.

În litiaza urică (acidă) se recomandă sărurile de litină şi piperazina, solvante ale acidului uric, şi bicarbonatul de sodiu, alcalinizant puternic al urinii. Acidul citric este de asemenea un alcalinizant al urinii.

În litiaza oxalică sînt indicate sărurile de magneziu, care împiedică precipitarea oxalaţilor, şi medicamentele care acidifică urina, cum sînt: clorura de amoniu, acidul fosforic, acidul benzoic, fosfatul acid de sodiu (scad pH-ul urinar).

În litiaza fosfo-calcică se administrează, pe lîngă medicamente care scad pH-ul urinar, şi substanţe cu acţiune de a bloca resorbţia calciului din intestin, cum sînt sărurile de aluminiu (Bazalgel sau Amphogel). În litiaza fosfo-calcică, a cărei patogenie este legată de infecţie, antisepticele urinare îşi găsesc întrebuinţarea maximă (sulfamide, antibiotice, salol, urotropină etc.).

S-a încercat să se restabilească activitatea coloizilor de protecţia prin administrarea hialuronidazei. Aceasta activează acidul hialuronic, care opreşte procesul de depolimerizare al muco-polizaharidelor. Acelaşi scop se urmăreşte prin administrarea aspirinei, care scade tensiunea superficială a coloizilor.

Cura de diureză este foarte importantă în tratamentul medical al litiazei urinare. Pe lîngă rolul mecanic de spălare a cavităţilor (calicii, bazinet, ureter), cura de diureză produce variaţii ale pH-ului urinii, care se opun apariţiei sau recidivei calculilor.

În litiaza urică pură neinfectată (acidă) se prescriu ape bicarbonatate sodice, de tipul Slănic, sau sulfatate calcice, de tip Căciulata, care mobilizează acidul uric din ţesuturi şi cresc totodată şi pH-ul urinar, condiţii neprielnice formării calculilor de acest fel. În acelaşi timp, prin poliuria pe care o provoacă, ele stabilesc o hipotonie funcţională de adaptare a bazinetului şi ureterului, favorabilă eliminării calculilor mici.

În litiaza urică, la bolnavi cu rinichiul alterat (hematurici sau chiar azotemici), se recomandă apele bicarbonatate calcice, însă slab mineralizate, deoarece ele nu forţează parenchimul renal.

În litiaza oxalică (alcalină) sînt indicate apele hipotone (oligometalice) Olăneşti nr. 24, Călimăneşti nr. 7, Păuşa, care scad pH-ul urinii. În litiaza fosfatică (alcalină), în care se urmăreşte de asemenea acidificarea urinii, sînt indicate tot apele oligometalice, cum sînt izvoarele Răducănenii, Valea Cîinelui, Olăneşti nr. 24. Pentru a se obţine o scădere a pH-ului urinii, aceste ape trebuie administrate în doze mari şi prelungite. Altfel se obţine un rezultat invers, în primele zile şi cu doze mici ele provocînd o uşoară alcalinizare a urinii.

Tratamentul medical se mai adresează durerii renale sau colicii nefretice. Lichidele diuretice (ceai de cozi de cireşi, de mătase de porumb, limonade), aplicaţiile calde pe regiunea lombară (de preferinţă umede), băile generale calde, beladona în supozitoare (2—12 cg pe zi), injecţiile cu papaverină 1 cg şi atropină 1 mg (la nevoie intravenos) sînt cele mai bune mijloace pentru alinarea durerii. Ele uşurează eventual şi eliminarea calculilor mici.

Este contraindicată administrarea morfinei şi derivatelor ei, pentru că, dacă suprimă durerea, măreşte în schimb tonusul fibrelor musculare ale ureterului, blocînd calculul.

Infiltraţiile perirenale sau ale nervului splanhnic cu soluţii de novocaină 0,75—0,25% alină durerea, înlătură spasmul şi cresc diureza.

Cînd durerea ia caracter de colică nefretică şi se prelungeşte, este indicat cateterismul ureteral. Dacă sonda trece deasupra calculului, drenează bazinetul, înlăturînd staza şi durerea. Sonda ureterală este de asemenea folositoare şi în cazurile de înnisipare a ureterului, deoarece realizează un foraj în masa de nisip.

Tratamentul chirurgical

Are drept scop să înlăture calculul şi să stabilească, în căile urinare, condiţiile de drenaj necesare prevenirii recidivei.

Metodele care se aplică sînt: pielotomia, nefrotomia (urmate sau nu de nefropexie), nefrostomia şi nefrectomia. Indicaţiile lor sînt în funcţie de unilateralitatea sau bilateralitatea litiazei şi de complicaţiile ei.

Se tratează conservator calculii bolnavilor cu stare generală rea, în vîrstă, obezi sau diabetici. De asemenea, calculii renali bilaterali supuraţi, care au distrus în bună parte funcţia rinichiului. În asemenea cazuri intervenţia chirurgicală poate provoca o inhibiţie funcţională ireversibilă a rinichiului respectiv, şi rinichiul de partea opusă nefiind capabil să asigure funcţia renală, bolnavul moare.

Intervenţia chirurgicală este impusă numai de ameninţarea gravă a vieţii prin complicaţiile renale (infecţie, anurie).

În calculii renali unilaterali, intervenţia este justificată cînd ei sînt rău suportaţi (dureri, hematurie, accese febrile), cînd apar pe un rinichi unic (dacă operaţia se presupune a fi uşoară), sau cînd urografia arată că rinichiul suferă (stază, dilataţie etc.).

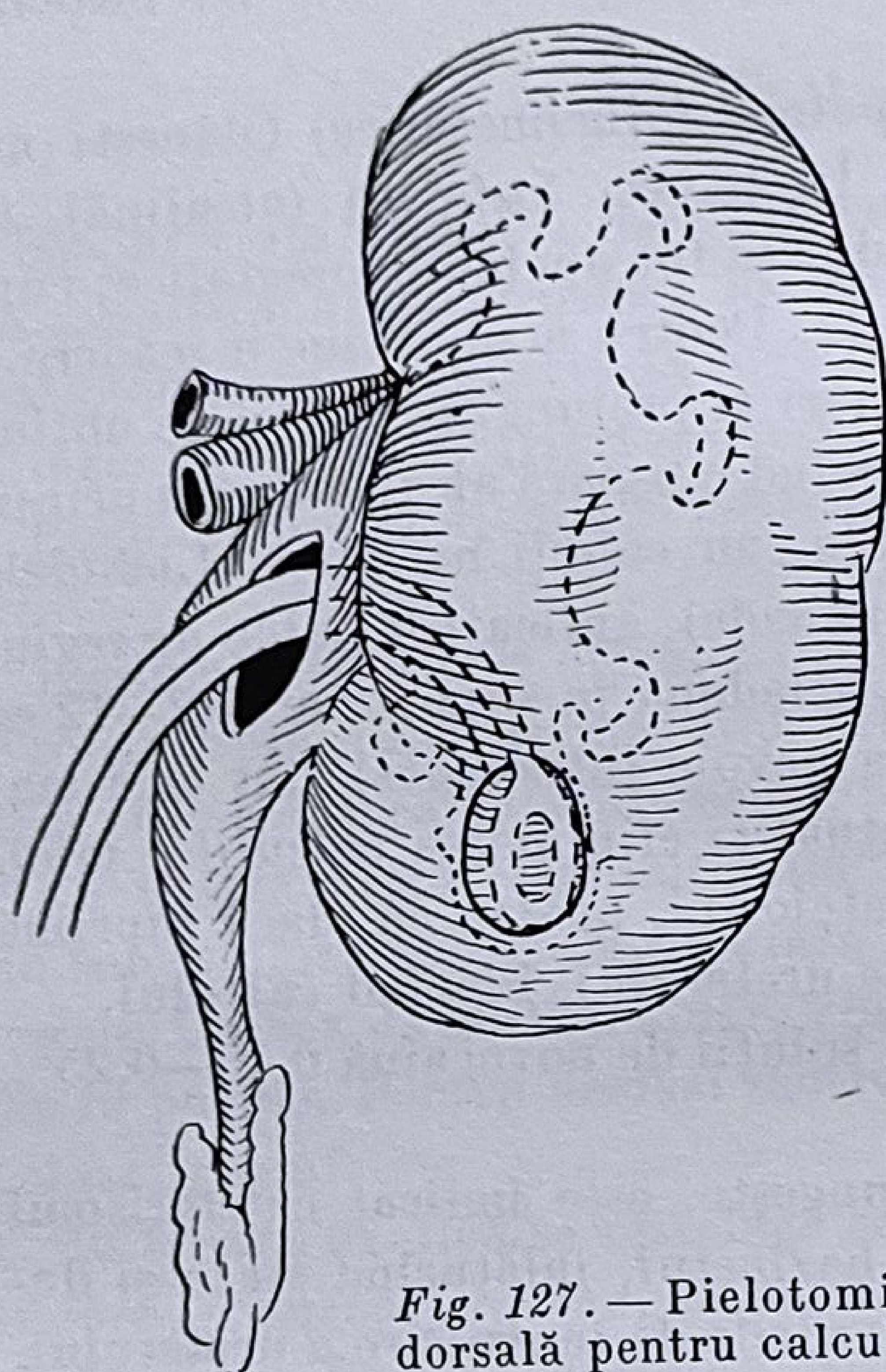
Operaţia are indicaţie absolută cînd rinichiul respectiv este distrus funcţional (nefrectomie).

Un calcul bazinetal constituie o indicaţie mai netă pentru operaţie decît un calcul calicial, din cauză că el are influenţă mai gravă asupra rinichiului.

Calculii recidivaţi şi calculii coraliformi, care de obicei impun nefrostomia sau nefrectomia, trebuie operaţi numai în caz de necesitate absolută (complicaţii).

În calculii bilaterali tratamentul chirurgical are indicaţie numai cînd sînt rău toleraţi sau au dat complicaţii.

Operaţia nu trebuie făcută niciodată de ambele părţi în aceeaşi şedinţă. Marion susţine să se înceapă cu partea unde funcţia renală este mai atinsă; Legueu, dimpotrivă cu partea unde funcţia este mai bună. În realitate, trebuie să se înceapă cu partea în care operaţia pare mai simplă şi mai uşoară pentru bolnav (calculi pielici, fără perinefrită etc.).


Fig. 127. — Pielotomie dorsală pentru calcul.

Este totdeauna prudent ca litiaza bilaterală să se trateze conservator pînă în momentul în care o complicaţie impune operaţia.

Cînd complicaţia este anuria, tratamentul trebuie să se îndrepte asupra ei. Cînd complicaţia este o supuraţie perirenală, sînt necesare incizia şi drenajul ei. Dacă se formează o fistulă uro-purulentă persistentă după extracţia calculilor şi rinichiul de partea opusă este sănătos, se poate recurge la nefrectomie secundară. Cînd rinichiul opus este bolnav, fistula trebuie menţinută.

Pionefroza calculoasă se tratează prin nefrectomie. Se recurge la nefrostomie numai cînd rinichiul de partea opusă nu asigură o funcţie suficientă.

Cînd bolnavul nu poate suporta nefrectomia (stare generală rea), pionefroza trebuie să se opereze în doi timpi (nefrostomie urmată la un interval de nefrectomie). În cazurile grave, Gayet a propus operaţia în trei timpi: nefrostomie, extracţia secundară a calculilor prin orificiul fistulos, apoi nefrectomia.

Pielotomia dorsală este cea mai simplă şi cea mai benignă dintre operaţiile pentru extracţia calculilor (fig. 127). Este indicată în special în calculii bazinetului. Se poate aplica şi în calculii care se prelungesc în calicii, prin întinderea inciziei bazinetului spre parenchim: pielotomia lărgită dorsală (Marion) (fig. 128) sau pielotomia lărgită caudală (Papin). Cînd accesul la faţa dorsală a bazinetului este greu, se poate recurge la o pielotomie ventrală (mai periculoasă din cauza pediculului vascular) sau la pielotomie caudală.

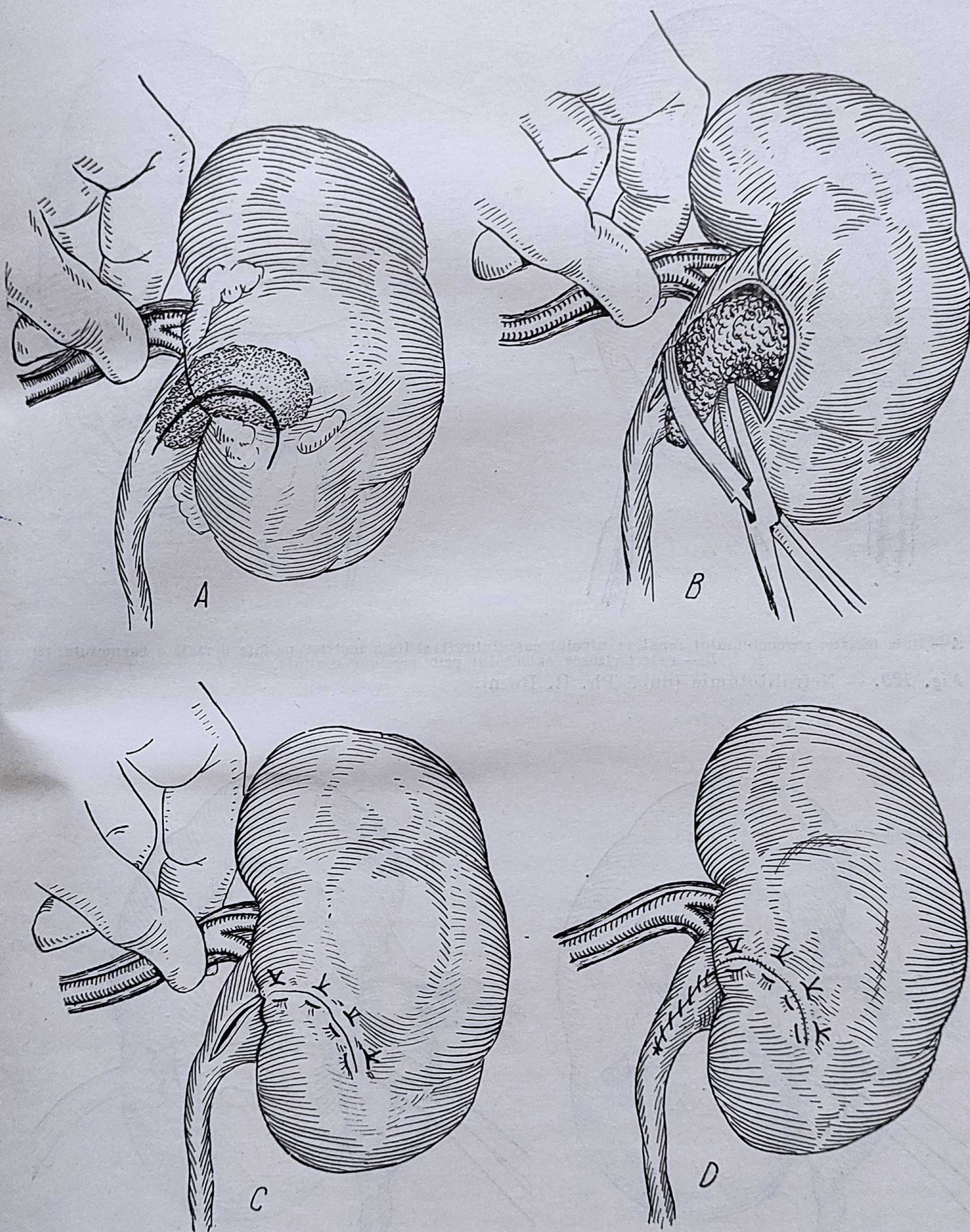
Pielotomia nu expune la hemoragii secundare. După extracţia calculului este necesară asigurarea unui drenaj corect al cavităţilor. Pentru acest motiv, mulţi urologi termină pielotomia printr-o operaţie de repunere a rinichiului în poziţie corectă şi de fixare a lui (nefropexie).

Nefrotomia sau nefrolitotomia este indicată în calculii coraliformi, în calculii parenchimului şi în calculii caliciilor (fig. 129).

Incizia de nefrotomie se face la 1 cm înapoia marginii laterale a rinichiului şi paralel cu ea (linia lui Hirtl), pentru a evita secţionarea arcadelor vasculare.

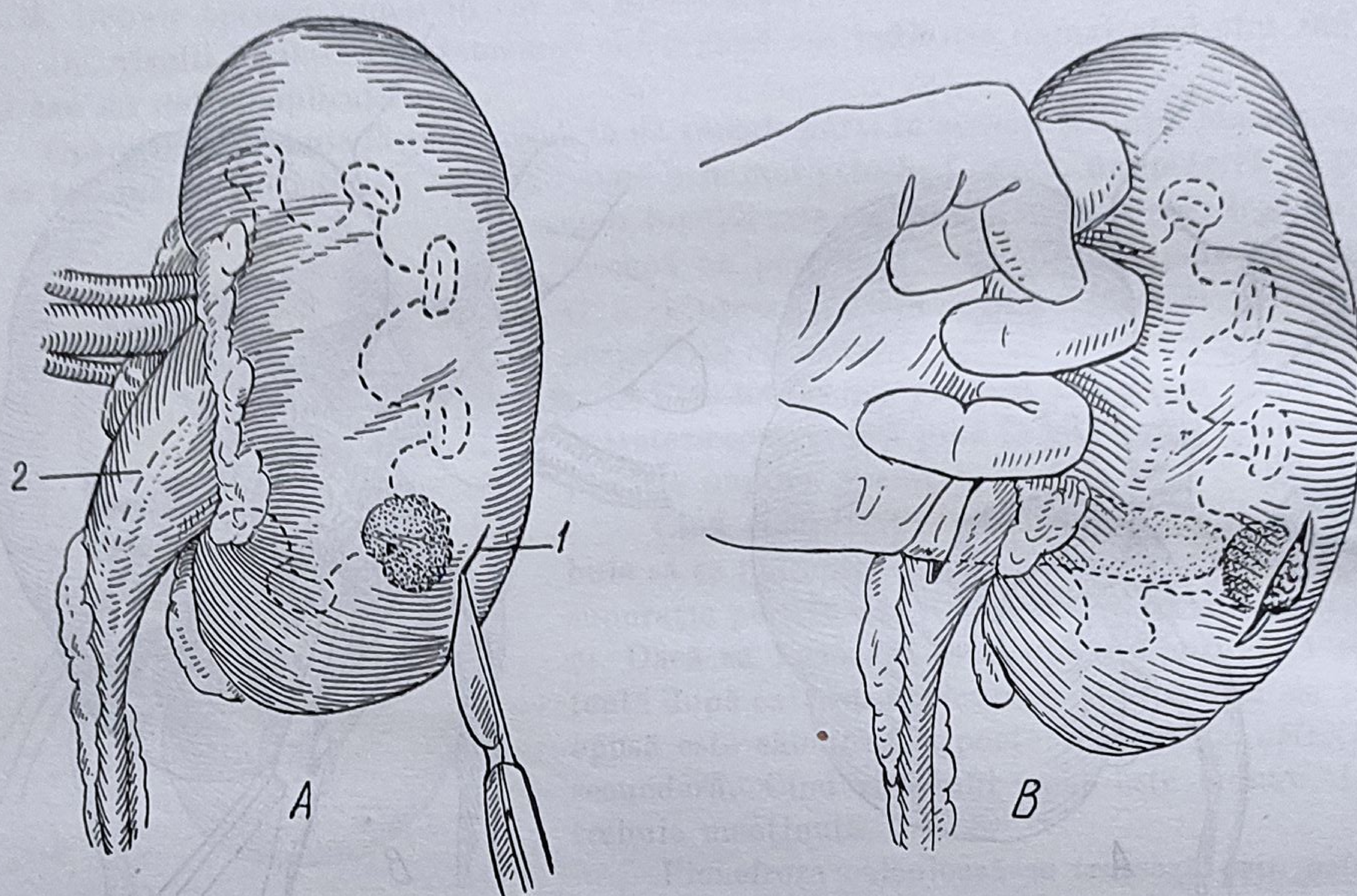
Nefrotomia este o operaţie periculoasă, deoarece expune la hemoragie secundară (infarct). Ea nu trebuie practicată decît în cazuri de strictă necesitate.

Nefrostomia este indicată în litiaza renală infectată (fig. 130). Este temporară în caz de calculi infectaţi, care necesită un drenaj postoperator al rinichiului la polul caudal (Heitz-Boyer) sau la marginea laterală (Toupet), şi este definitivă în caz de pionefroză, cînd nefrectomia este contraindicată de starea rinichiului opus.



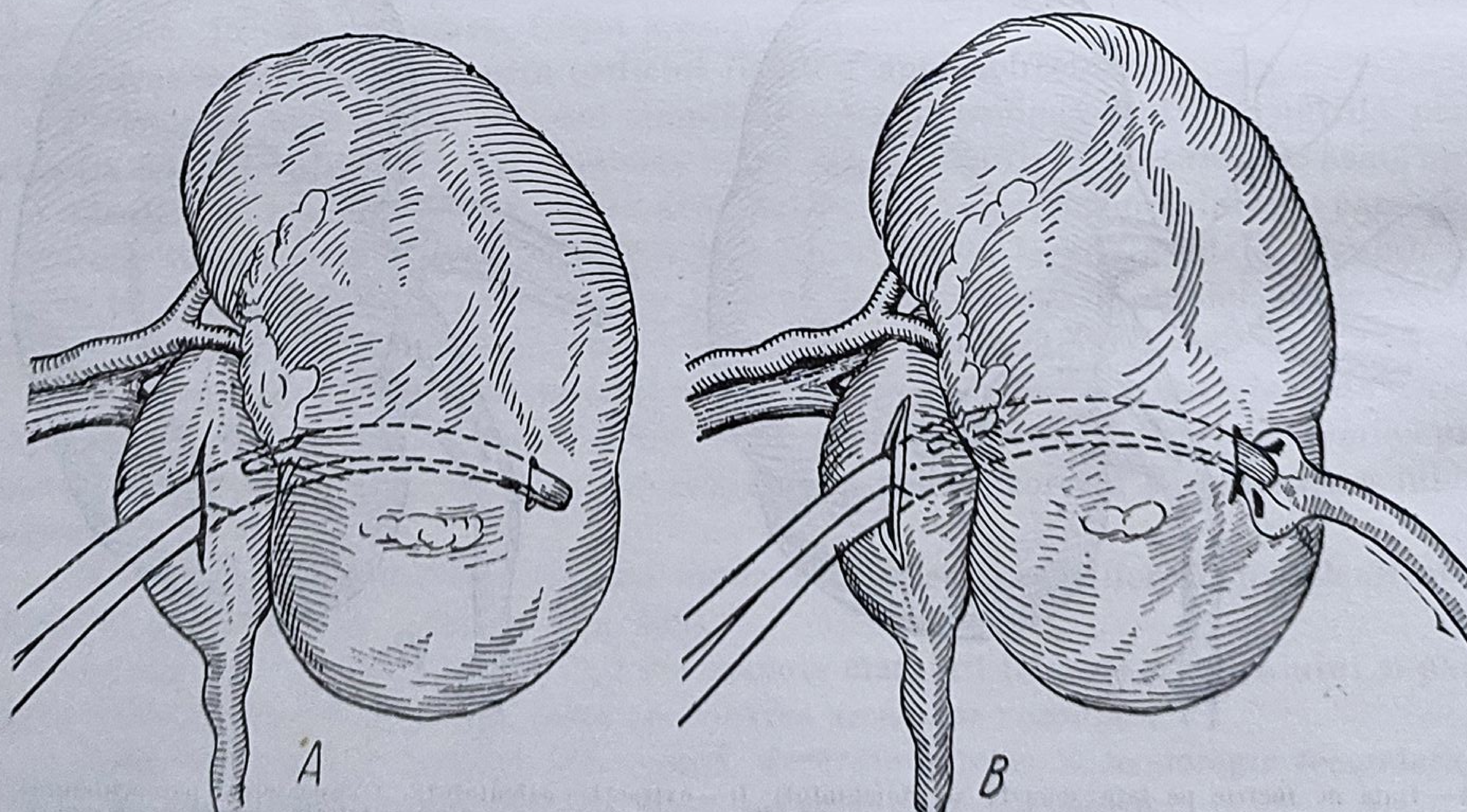
A — linia de incizie pe fața dorsală a rinichiului; *B* — extracția calculului; *C* — coaserea parenchimului renal; *D* — coaserea bazinetului (hemostaza provizorie se face prin prinderea digitală pe pediculul renal).

Fig. 128. — Pielotomie lărgită pentru calcul pielic (după Ph. R. Roen).



A — linia inciziei parenchimului renal la nivelul calculului (1) şi linia inciziei pe faţa dorsală a bazinetului (2); B — exteriorizarea calculului prin presiune digitală.

Fig. 129. — Nefrolitotomie (după Ph. R. Roen).



A — traversarea rinichiului cu pensa introdusă prin bazinet; B — introducerea unei sonde Pezzer în bazinet prin tracţiune cu pensa.

Fig. 130. — Nefrostomie (după Ph. R. Roen).

Nefrectomia este indicată în cazurile în care rinichiul este distrus (pionefroză, pielonefrită gravă, pionefrită). Uneori este necesitată de accidentele nefrotomiei (hemoragie secundară).

TUMORILE RINICHIULUI

Rinichiul este format dintr-un ţesut epitelial care intră în structura tubilor excretori şi a tubilor drepţi, dintr-un ţesut conjunctiv care alcătuieşte stroma şi capsula proprie, şi din ţesut vascular.

Din punct de vedere embriologic, rinichiul ia naştere din ţesutul nefrogen (blastemul renal embrionar) de origine mezodermică, format din celule nediferenţiate, dar cu potenţial mare de diferenţiere pluritisulară.

Luînd naştere din aceste ţesuturi, tumorile rinichiului se pot împărţi în: tumori de origine epitelială adultă, tumori de origine conjunctivă adultă şi tumori de origine embrionară, nediferenţiate (din blastemul renal).

TUMORILE MALIGNE ALE RINICHIULUI

Sînt cele mai frecvente. Se observă de obicei la adultul care a depăşit vîrsta de 40 de ani. Se pot întîlni însă şi la copii, în primii ani ai vieţii. Sînt mai des observate la bărbat, decît la femeie.

Traumatismele sau diferitele leziuni inflamatoare ale rinichiului nu pot fi considerate drept cauze predispozante.

După structura histologică şi originea lor, tumorile maligne ale rinichiului se clasifică în trei varietăţi: de origine epitelială adultă (nefro-epiteliomul), de origine conjunctivă adultă (sarcomul) şi de origine embrionară, nediferenţiate (disembrionul).

Toate sînt cuprinse într-un capitol comun: cancerul rinichiului.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

De cele mai multe ori cancerul rinichiului este unilateral. O leziune asemănătoare şi în rinichiul opus (fapt cu totul excepţional) este de obicei urmarea unei metastaze.

Sediul tumorii este la polul cranial (fig. 131), la polul caudal sau în segmentul mijlociu al rinichiului (fig. 132, 133). Ea poate fi centrală (localizată în interiorul substanţei renale) sau periferică (dezvoltată la periferia substanţei renale).

Aceste localizări au importanţă pentru dezvoltarea ulterioară a tumorii.

Cancerul polului cranial evoluează spre torace, împingînd diafragma şi rămînînd multă vreme inaccesibil explorării clinice.

Cancerul polului caudal se dezvoltă în jos şi înăuntru, împingînd colonul înainte şi spre linia mediană şi deplasînd ureterul spre linia mediană.

Cancerul central rămîne neobservat cît timp respectă regularitatea suprafeţei rinichiului.

Cancerul periferic nu alterează forma căilor excretoare.

La început tumoarea apare ca un nodul mic şi dur; mai tîrziu ea poate atinge un volum considerabil. Ţesutul renal sănătos pare adesea alipit la masa tumorală, fără linie de demarcaţie netă.

Pe secţiune, tumoarea se poate prezenta sub mai multe forme.

Forma nodulară este cea mai frecventă (80% din cazuri). Tumoarea apare ca un nodul separat de substanţa renală printr-o capsulă conjunctivă. Uneori limita între parenchimul renal şi ţesutul tumorii este difuză. Nodulul poate avea un volum redus sau poate fi foarte voluminos.

În forma infiltrantă, toată masa rinichiului este presărată cu noduli canceroşi de culori diferite, separaţi prin pereţi conjunctivi care îi delimitează. Această formă este foarte rară.

În forma geodică masa neoplazică are aspectul substanţei cerebrale. La secţiune pre-

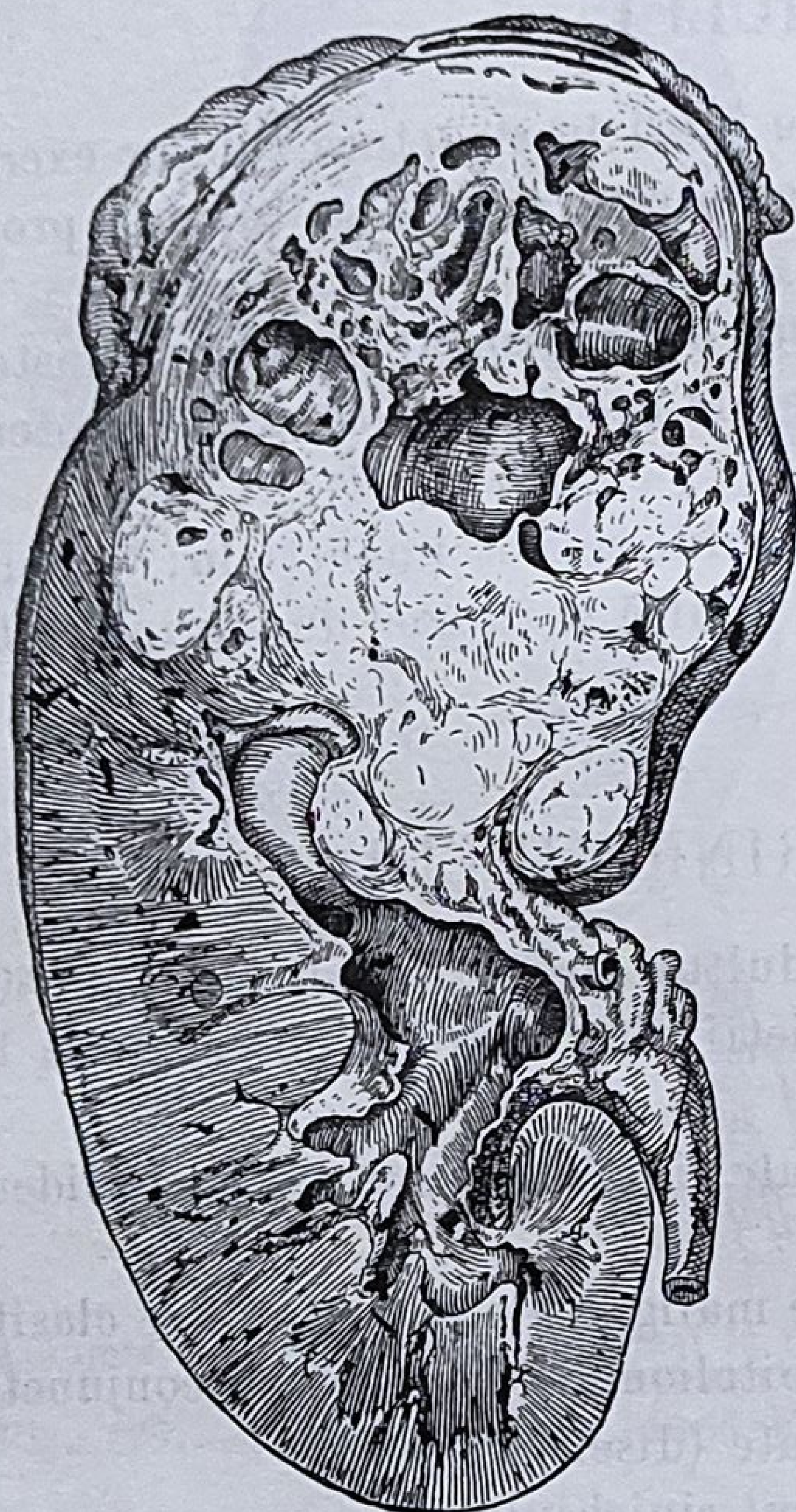


Fig. 131. — Tumoare a polului cranial al rinichiului.

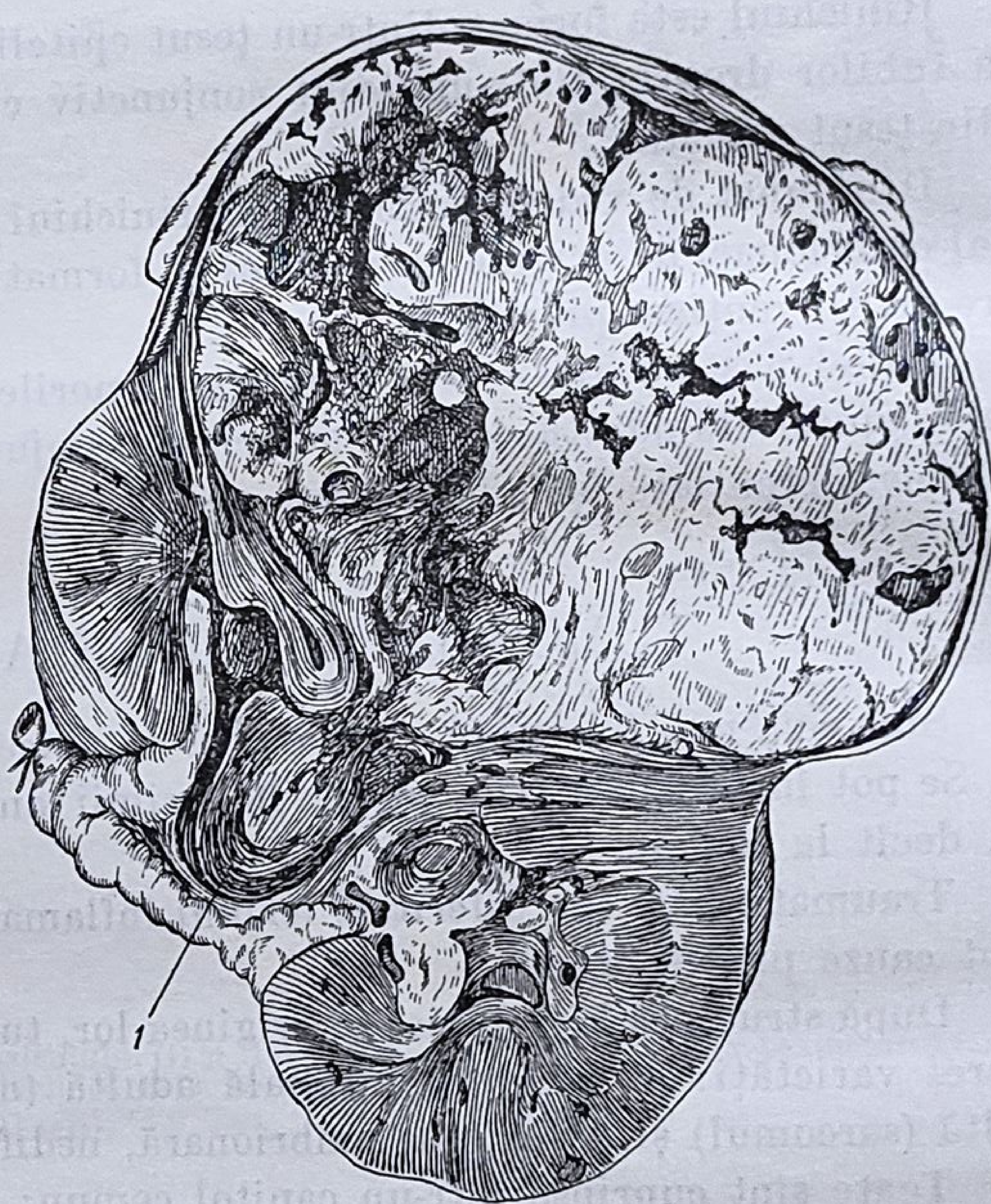


Fig. 132. — Tumoare a segmentului mijlociu al rinichiului cu invadare în bazinet.

zintă zone de substanţă moale, uneori ramolită, sau cavităţi pline cu lichid sanguinolent şi adeseori cu vegetaţii papilare.

Într-o altă formă, tumoarea, cu un volum excepţional de mare, este încapsulată. La secţiune are o culoare galbenă ca sulful, iar în masa ei se constată formaţiuni chistice care alternează cu ţesut cartilaginos, cu ţesut osos sau cu zone de aspect gelatinos. Această formă caracterizează embriomul renal (nefroblastomul).

Culoarea neuniformă, cu nuanţe foarte variate (violet-închis, roşu-cărămiziu, cafeniu-deschis, galben ca sulful etc.), este caraterul deosebit al cancerului renal. Alături de aceasta se adaugă o vascularizaţie extrem de abundentă.

Tumoarea determină modificări în conformaţia cavităţilor excretoare ale rinichiului.

O tumoare intraparenchimatoasă care se dezvoltă înspre aceste cavităţi le întinde, le alungeşte, le comprimă, le micşorează lumenul sau îl suprimă, le schimbă orientarea. Aceste modificări dau imagini caracteristice la radiografia cu substanţă de contrast.

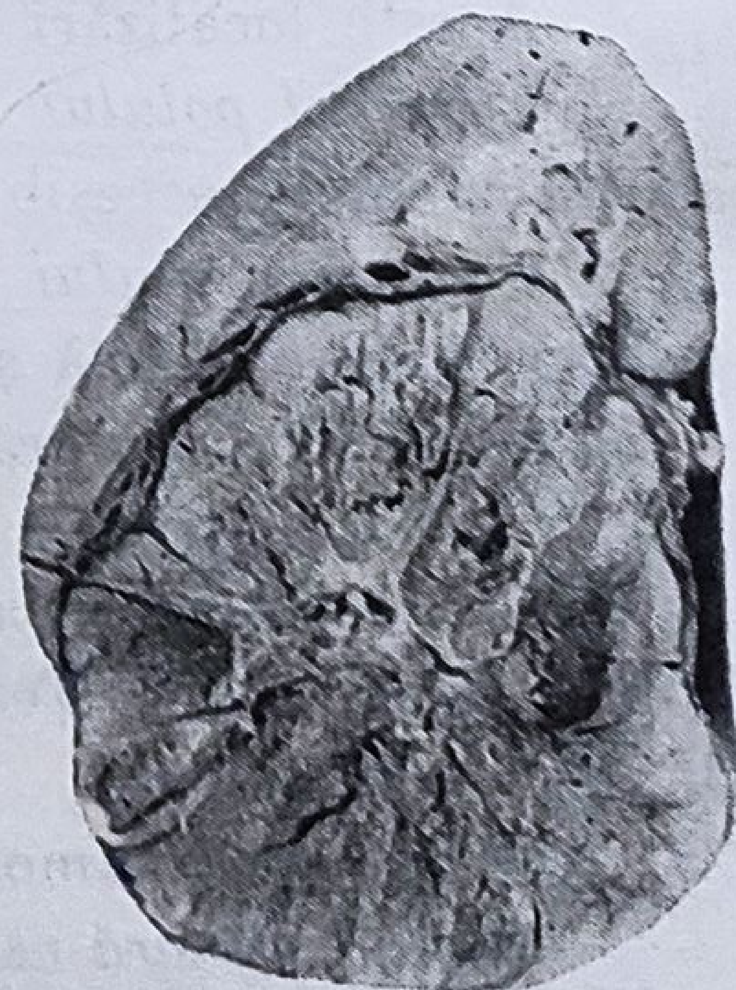


Fig. 133. — Tumoare a segmentului mijlociu al rinichiului.

Tumorile polului cranial deformează caliciul cranial, cele ale polului caudal, caliciul caudal. Tumorile segmentului mijlociu

îndepărtează caliciul cranial de cel caudal şi fac să dispară în totalitate sau în parte caliciul mijlociu.

Uneori cancerul invadează cavităţile excretoare după ce a distrus peretele lor. Porţiuni din tumoare ocupă în totalitate sau parţial aceste cavităţi, aşa încît la urografie apare o imagine lacunară sau de amputaţie.

Pentru a influenţa forma şi dispoziţia căilor excretoare, tumoarea trebuie să atingă un anumit stadiu de dezvoltare locală.

Într-un rinichi care prezintă un cancer pot exista în acelaşi timp şi alte leziuni: calcul, tuberculoză, focare de inflamaţie banală.

Tumoarea poate să respecte capsula proprie a rinichiului, rămînînd subcapsulară, sau poate s-o invadeze, extinzîndu-se la ţesuturile perirenale şi la organele vecine (ficat, splină, peritoneu, intestin).

În cancerul rinichiului cu dezvoltare excentrică grăsimea perirenală este atinsă de un proces de densificare fibro-lipomatoasă. Vene numeroase, sub formă de cordoane voluminoase care se rup uşor şi sîngerează abundent, brăzdează în toate sensurile această grăsime. Ele impun legarea prealabilă a pediculului în timpul nefrectomiei, pentru a se preveni hemoragiile grave.

Adeseori în grăsimea perirenală se găsesc noduli canceroşi metastatici. Este necesară extirparea ei totală, o dată cu a rinichiului canceros.

Glanda suprarenală poate fi invadată prin contact, sau obişnuit, pe cale metastatică.

Extinderea cancerului renal la organele vecine (ficat, colon, duoden) este rară.

Ganglionii limfatici situaţi de-a lungul vaselor mari (aorta, vena cavă caudală) şi în mezoul uretero-lombar sînt invadaţi în cancerul renal. Faptul nu este însă constant. Adeseori se constată la examenul histologic că hipertrofia acestor ganglioni este de natură inflamatoare.

Cancerul rinichiului se propagă la distanţă prin sistemul venos. Afinitatea pe care o are pentru acest sistem explică frecvenţa metastazelor în plămîn, măduva oaselor, ficat, creier, inimă şi în rinichiul opus. În 40% din cazuri aceste metastaze sînt timpurii.

Mugurii neoplazici perforează pereţii venelor renale şi pătrund în lumenul lor, formînd trombi care se pot întinde pînă la vena cavă caudală şi uneori chiar pînă la inima dreaptă. Adeseori aceşti muguri astupă complet lumenul vascular. Apariţia mugurilor neoplazici în interiorul vaselor nu este legată de vîrsta bolii. Particulele rupte din ei şi transportate de curentul sanguin explică apariţia metastazelor în diferitele organe.

Prin grefare, un cancer renal se poate propaga la ureter şi vezică.

În afară de noduli metastatici (rari), rinichiul opus poate să prezinte leziuni de nefrită subacută sau cronică.

Din punct de vedere histologic, cancerul rinichiului are mai multe varietăţi: sarcom, epiteliom şi tumoare mixtă.

Sarcomul derivă din linia conjunctivă adultă. În forma pură este excepţional de rar. Tipul globocelular sau fuzocelular sînt întîlnite în măsură egală. Ţesutul care alcătuieşte tumoarea este de culoare alb-gălbuie şi excepţional de bogat în vase.

Angiosarcomul şi endoteliomul, mult mai rare, sînt tumori maligne de origine conjunctivă adultă.

Epiteliomul sau nefroepiteliomul derivă din celulele liniei epiteliale adulte. Structura lui aminteşte pe aceea a tubilor uriniferi mai mult sau mai puţin dilataţi (epiteliom tubular). Ea poate fi complicată prin apariţia unor cavităţi, care au în interiorul lor formaţiuni papilare alcătuite dintr-un ax vasculo-conjunctiv învelit cu un epiteliu cilindric (epiteliom papilar) sau printr-o infiltraţie de ţesut conjunctiv delimitînd alveole în care se găsesc mase de celule cu formă cubică, cilindrică sau poliedrică (epiteliom carcinoid).

Uneori structura tumorii de origine epitelială amintește dispoziția epiteliului zonei fasciculate din glanda suprarenală (cordoane pline, limitate la periferia lor de o membrană bazală care le separă de cordoanele vecine). Protoplasma celulelor care formează cordoanele conține o substanță care dispare prin tratare cu alcool, sau xilol, ceea ce le dă un aspect clar (epiteliom cu celule clare). Cordoanele celulare sînt grupate în jurul vaselor.

Asemănarea structurii histologice a acestor tumori cu aceea a zonei fasciculate din glanda suprarenală, și delimitarea lor printr-o capsulă proprie, a făcut pe Grawitz (1880) să le considere ca avînd ca punct de plecare suprarenala, fapt pentru care le-a dat numele de hipernefrom. Acesta ar reprezenta resturi din glanda suprarenală incluse în rinichi și care, în anumite condiții, se dezvoltă independent și anarhic.

Culoarea galbenă ca sulful a acestei tumori pledează pentru originea ei suprarenală.

S-a dovedit însă că *hipernefromul* este un nefroepiteliom, în care cordoanele pline reprezintă tubii uriniferi pe cale de proliferare anormală.

Tumorile mixte (embriom al rinichiului, disembriom renal, nefroblastom malign) derivă din blastemul renal embrionar. Ele reprezintă forma obișnuită a cancerului renal la copil. Se observă rar la adult.

În structura lor histologică găsim elemente conjunctive (sarcom cu celule rotunde, sarcom cu celule fuziforme, țesut muscular neted, țesut osos, cartilaginos, țesut adipos), alături de elemente epiteliale (țesut nervos, diferite formațiuni de natură epitelială, țesut fetal).

Multiplicitatea țesuturilor care intră în structura unor astfel de tumori arată că celulele nediferențiate din care sînt formate au un potențial mare de diferențiere pluritisulară.

Bazinetul este de multe ori dilatat, din cauza stazei urinare provocate de comprimarea ureterului prin tumoare, sau de astuparea lui printr-un mugure neoplazic.

Vasele pediculului (venele) și vasele spermatice pot fi comprimate de tumoare. Comprimarea venei renale are drept urmare o dilatație voluminoasă a sistemului venos perirenal, a venelor capsulare și a venelor spermatice (aceasta este urmată de apariția unui varicocel).

Ureterul este comprimat și deplasat spre linia mediană cînd tumoarea se dezvoltă la polul caudal al rinichiului.

SIMPTOMELE

Rareori cancerul rinichiului poate să evolueze latent.

De obicei el se manifestă clinic. Semnele care-l caracterizează sînt hematuria și creșterea volumului rinichiului.

După cum unul sau altul dintre aceste două simptome predomină, se pot deosebi două forme clinice principale: forma hematurică și forma tumorală.

Forma hematurică

Hematuria se observă în 80% din cazuri ca manifestare primă și predominantă. Spre deosebire de hematuria din tuberculoză, care apare încă de la începutul bolii, ea se produce în general cînd tumoarea are un oarecare grad de dezvoltare. Prezintă o valoare semeiologică foarte mare, încît orice hemoragie de origine renală și unilaterală trebuie să fie considerată, pînă la proba contrarie, ca datorită unui cancer al rinichiului.

Hematuria din cancerul rinichiului are caractere particulare, după care poate fi recunoscută cu ușurință în clinică: este totală, colorînd uniform urina de la începutul pînă la sfîrșitul micțiunii; este unilaterală, ceea ce se poate dovedi precis numai prin cisto-

scopie; este insidioasă şi spontană, apărînd fără semne premergătoare, fără cauză aparentă, în repaus, ca şi după mişcare (acest caracter o deosebeşte de hematuria provocată, din litiază); este capricioasă, putînd să înceteze în timpul mişcării, să persiste în repaus, să reapară fără nici o explicaţie; este intermitentă, putînd să înceteze, pentru ca să reapară după intervale mai mult sau mai puţin lungi sau în cursul aceleiaşi zile.

Un caracter esenţial al acestei hematurii este abundenţa, uneori atît de mare, încît prin cheagurile care se acumulează în vezică provoacă retenţie de urină.

Contrariu hematuriei din tuberculoză, ea are tendinţa să crească în intensitate, pe măsură ce boala înaintează.

De obicei hematuria din cancerul rinichiului este nedureroasă. Numai în cazul cînd un cheag obstruează ureterul, ea provoacă o colică nefretică, a cărei importanţă este numai de ordin semeiologic, deoarece arată cu certitudine originea renală a hemoragiei şi care este rinichiul bolnav.

Hematuria din cancerul rinichiului este izolată; în urină nu apare nici un alt element patologic, în afară de sînge.

Caracterele de mai sus nu indică altceva decît natura neoplazică a hemoragiei.

Hemoragia poate ţine, fie de rupturi ale vaselor tumorii, fie de o congestie activă a parenchimului.

Stabilirea cu precizie a originii hemoragiei nu este posibilă numai prin examenul clinic.

Coexistenţa altor semne clinice nu este totdeauna suficientă pentru localizarea ei. În forma hematurică rinichiul îşi păstrează de obicei volumul normal, iar varicocelul simptomatic lipseşte.

Există, destul de rar, forme hematurice combinate cu un rinichi mărit de volum. Prezenţa acestuia arată, cu probabilitate, originea renală a hematuriei.

Cistoscopia în plină hematurie este singurul mijloc prin care se poate stabili cu certitudine originea hemoragiei. Prin această explorare se poate constata că hematuria este unilaterală.

Executată în afara fazei hematurice, cistoscopia nu poate da nici un indiciu asupra rinichiului care a sîngerat, exceptînd cazul că într-unul din orificiile ureterale se găseşte un cheag sanguin.

Forma tumorală

Există la adult şi este caracteristică la copil. La adult, în 90% din cazuri, rinichiul este mărit de volum. Forma tumorală pură, care evoluează fără hematurie, este însă rară. De obicei creşterea în volum a rinichiului apare după o perioadă de hematurii repetate; se descoperă o tumoare în flanc, adesea de volum considerabil, de consistenţă uneori moale, fluctuentă, alteori dură, de formă regulată, amintind conformaţia rinichiului, sau cu suprafaţa neregulată, nodulară, care se delimitează cu uşurinţă în jos şi în afară şi mult mai greu în sus, unde se pierde sub falsele coaste.

Semnele caracteristice care stabilesc originea renală a tumorii sînt contactul lombar, balotarea şi bara de sonoritate colică din faţa ei.

Uneori tumoarea este mobilizabilă cu mişcările respiratoare sau prin manevre de pipăire. Mobilitatea nu este în funcţie de volumul şi extensia ei.

La copil, cancerul renal îmbracă de obicei forma tumorală pură, în care rinichiul atinge proporţii monstruoase.

Cancerul rinichiului mai poate îmbrăca forme disimulate, în care hematuria sau tumoarea sînt fără importanţă sau chiar lipsesc.

Forma febrilă

Neoplasmul renal evoluează în general afebril; febra nu trebuie însă considerată ca o raritate în evoluţia acestei boli.

Există forme care evoluează sub aspectul unei infecţii pielo-renale, alături de hematurie şi tumoarea lombară existînd o piurie accentuată, de origine renală, cu colibacil sau piogeni banali.

Alteori evoluează ca o stare febrilă, fără semnele unei localizări (28% din cazuri). Febra poate fi ridicată sau mică, dar foarte tenace; nici un tratament n-o influenţează. Urina este limpede. Examenul cito-bacteriologic arată absenţa puroiului şi a microbilor. Numărul globulelor albe în sînge este normal.

Hematuria şi tumoarea lombară atrag atenţia asupra originii renale a febrei. Extirparea tumorii este urmată de dispariţia imediată a febrei. Persistenţa sau reapariţia ei se observă cînd extirparea este incompletă sau prin evoluţia unei metastaze.

Forma dureroasă

Se întîlneşte destul de rar. Durerea este obişnuită cînd tumoarea a căpătat un volum mare şi a invadat ţesuturile perirenale. În forma dureroasă însă, durerea este semnul esenţial prin care cancerul renal se anunţă. Poate fi o durere surdă şi permanentă sau, dimpotrivă, poate să apară sub formă de crize paroxistice.

Distensia acută a căilor excretoare prin astuparea ureterului cu un cheag, strangularea rinichiului în capsula sa, hemoragia intratumorală sau hemoragia peritumorală explică această durere.

Forma latentă

Se caracterizează prin faptul că nici o manifestare clinică nu trădează existenţa cancerului. Acesta se descoperă abia cu ocazia apariţiei unei metastaze osoase (fractură patologică), a unei metastaze viscerale sau prin explorări clinice de rutină.

Apariţia unui varicocel drept, a unei tumori a cordonului spermatic, a unei adenopatii subclaviculare, a unei ascite sau a unei circulaţii colaterale abdominale pot fi primele şi singurele manifestări ale unui cancer renal care evoluează latent. Varicocelul stîng nu are valoare de simptom decît în cazul cînd se instalează brusc şi este de durată recentă.

EVOLUŢIA

Evoluţia cancerului rinichiului se întinde pe o perioadă între 4 şi 6 ani. Este mult mai rapidă la copil (mai puţin de un an) şi la adultul tînăr. Există forme cu evoluţie foarte lentă (10 ani). Structura histologică nu influenţează durata evoluţiei. Invadarea progresivă a ţesuturilor din jur dă naştere la dureri intolerabile, prin prinderea nervilor intercostali, a abdomino-genitalilor, a femuro-cutanatului, a pleurei sau peritoneului.

Prin compresiunea venei cave caudale sau prin obstrucţia ei cu muguri neoplazici se produc edeme considerabile ale membrelor inferioare.

Prin compresiunea venei porte se produce ascită.

Coledocul poate fi comprimat de o tumoare a rinichiului drept, ceea ce duce la instalarea unui icter.

Moartea se produce de obicei prin caşexie.

Anemia datorită hematuriei repetate, infecţia tumorii, metastazele viscerale sînt de asemenea cauzele sfîrşitului letal.

DIAGNOSTICUL

Se poate pune un diagnostic de prezumție, pe baza semnelor clinice. Diagnosticul de siguranță se stabilește prin explorări urologice.

Hematuria izolată, în absența piuriei, a bacilurei, a cristaluriei abundente, a cilindruriei, a albuminuriei, arată cu multă probabilitate existența unei tumori în căile urinare și pledează împotriva altor boli, ca: nefrita hematurică, tuberculoza renală la început, litiaza, pielo-nefrita, boli ale sîngelui etc.

Hematuria din tuberculoza renală se observă rar; la început se produce de obicei o singură dată și, dacă se repetă, scade în cantitate, în măsura vechimii bolii. Baciluria tuberculoasă și piuria o deosebesc de hematuria din cancer.

Hematuria din litiază este provocată. Radiografia simplă descoperă calculi.

Cilindrii și albumina, alături de sînge, absența cheagurilor din urină și bilateralitatea obișnuită a sîngerării deosebesc hematuria din nefrita hematurică.

Puroiul și germenii piogeni în urina hematurică pledează pentru o pielo-nefrită hematurică. Se cunosc însă și forme infectate ale cancerului renal.

Hematuria izolată, de origine renală, unilaterală, capricioasă și abundentă este datorită unui cancer al rinichiului.

Cistoscopia și tactul rectal stabilesc originea și cauza hematuriei de origine vezicală.

Numărătoarea plachetelor sanguine și determinarea timpului de sîngerare și coagulare deosebesc hematuria din tulburările de coagulabilitate ale sîngelui.

Rinichiul polichistic provoacă uneori hematurii comparabile ca abundență cu cele din cancer, dar deosebite prin faptul că coexistă cu creșterea în volum a ambilor rinichi. Urografia și pielografia retrogradă stabilesc diagnosticul.

Chisturile seroase sau hematice ale rinichiului se manifestă în 10% din cazuri prin hematurie, care nu poate fi diferențiată de cea din cancer. Adesea nici pielografia nu poate stabili diagnosticul și este necesară o lombotomie pentru explorare.

Hidronefroza care sîngerează se recunoaște prin pielografie, care descoperă dilatația cavităților excretoare.

Nu totdeauna hematuria coexistentă cu un rinichi mărit de volum înseamnă cancer renal. Unele tumori ale vezicii, care se implantează în orificiul ureteral, pot provoca dilatarea hidronefrotică a rinichiului respectiv. Examenul cistoscopic precizează diagnosticul.

Descoperirea unei tumori renale care evoluează fără hematurie nu este suficientă pentru a afirma existența unui cancer al rinichiului. Există tumori solide ale rinichiului, necanceroase, care nu sînt de obicei diagnosticate decît prin examenul histologic.

Bilateralitatea tumorii pledează pentru rinichiul polichistic.

O tumoare renală unilaterală, fixă, dureroasă, însoțită de febră, hiperleucocitoză și piurie este de obicei o pionefroză. O tumoare localizată la un singur rinichi, fluctuentă, evoluînd cu crize dureroase și creștere bruscă și dispărînd sau modificîndu-se în volum în urma descărcărilor poliurice, este o hidronefroză.

Chistul seros renal se deosebește de cancerul rinichiului prin forma sa regulată și prin fluctuență, iar chistul hidatic, prin freamătul hidatic caracteristic și prin reacțiile biologice.

Tumorile solide pararenale au un volum considerabil și se observă de obicei la femei.

Tumorile glandei suprarenale se însoțesc de modificări ale tensiunii arteriale (hipertensiune) și de virilism. Retropneumo-peritoneul poate clarifica diagnosticul.

În formele disimulate, diagnosticul este mai puțin ușor. Sînt greu de deosebit formele febrile ale cancerului renal de diferitele procese inflamatoare ale rinichiului. La fel, formele dureroase de boli, ca nefrita dureroasă, litiaza, hidronefrozele mici etc.

Cistoscopia în plină hematurie stabileşte originea renală a sîngerării şi unilateralitatea ei. În afara hematuriei, ea arată numai că ambii rinichi elimină urină limpede şi au o funcţie bună, ceea ce pledează în favoarea naturii neoplazice a sîngerării. Valoarea funcţională a rinichiului care a sîngerat nu este alterată. Trebuie să se ţină însă seama că un deficit funcţional nu înlătură posibilitatea existenţei unui cancer.

Cateterismul ureteral nu are importanţă mare în diagnosticul cancerului rinichiului. Cateterismul separator arată că rinichiul care a sîngerat elimină o urină fără puroi şi microbi şi de o calitate care diferă cu puţin de aceea eliminată de rinichiul opus.

Prezenţa celulelor neoplazice în urina recoltată prin sonda ureterală stabileşte de la sine diagnosticul (Albarran); este o întîmplare atît de rară, încît nu poate servi ca element de bază pentru diagnostic.

Diagnosticul pozitiv se stabileşte prin explorarea radiologică.

Radiografia simplă descoperă calculii şi dă informaţii asupra modificărilor conturului rinichiului.

Radiografia cu substanţă de contrast arată modificările pe care cancerul le imprimă în forma şi orientarea cavităţilor excretoare.

Urografia intravenoasă dă imagini clare ale căilor excretoare, mai cu seamă cînd ultimul clişeu se ia după compresiunea ureterelor (Coliez). Condiţia este ca rinichiul să-şi fi păstrat valoarea funcţională.

Pielografia retrogradă, dar mai cu seamă uretero-pielografia retrogradă (Chevassu), dau informaţii mai complete asupra formei căilor excretoare. Ultima are avantajul că este mai puţin agresivă pentru rinichi şi dă imagini clare şi complete ale ureterului.

Examenul radiologic cu substanţe de contrast trebuie evitat în perioadele de hematurie. Prezenţa unui cheag în bazinet sau într-unul din calicii provoacă defecte de umplere care ar putea fi interpretate ca datorite unei tumori.



Fig. 134. — Pielografie retrogradă (tumoare renală). Deplasarea ureterului spre linia mediană şi deformarea cavităţilor pielo-caliciale (alungire, turtire).

O imagine normală a cavităţilor excretoare nu exclude însă posibilitatea existenţei unei tumori renale, deoarece în 30% din cazuri un nodul canceros mic, intraparenchimatos, nu schimbă aspectul căilor excretoare; la fel, unele cancere ale convexităţii rinichiului, cu dezvoltare periferică.

Adesea caliciul cranial şi cel caudal pot apărea alungite şi depărtate unul de altul.

Cînd tumoarea comprimă caliciile fără să le infiltreze, substanţa de contrast pătrunde în ele în cantitate mică şi imaginea lor apare ştearsă, fără contururi nete, sau amputată.

Cînd un mugure neoplazic pătrunde într-un caliciu pe care-l astupă total sau în parte, imaginea lui urografică sau pielografică apare de asemenea amputată.

În unele cazuri imaginea bazinetului sau a caliciilor prezintă lacune. O porţiune din suprafaţa lor este mai puţin opacă.

Aceasta se datorește unei vegetații sau unui cheag care ocupă cavitățile. Uneori, la pielografia retrogradă bazinetul și caliciile sînt amputate în totalitate. Aceasta se întîmplă în cazurile în care un mugure neoplazic astupă complet ureterul, împiedicînd trecerea substanței de contrast în bazinet.

Imaginea extremității craniale a ureterului este deviată spre linia mediană, descriind o curbă cu convexitatea medială (fig. 134).

Pielograma poate fi normală în cazul unui cancer cu dezvoltarea excentrică.

Există cazuri în care, nici pielografia, nici urografia nu pot stabili diagnosticul: sau tumoarea nu alterează imaginea căilor excretoare, sau modificările căilor excretoare sînt provocate de alte procese (furuncul renal, antrax renal etc.).

În asemenea cazuri, retropneumo-peritoneul poate arăta deformații caracteristice ale conturului rinichiului.

În caz contrar, numai lombotomia exploratoare poate clarifica diagnosticul. Arteriografia renală este o altă metodă care a fost folosită în ultimul timp pentru diagnosticul cancerului renal.

TRATAMENTUL

Nefrectomia este singurul tratament. Rezultatele imediate ale acestei operații s-au îmbunătățit în ultimul timp. Rezultatele îndepărtate de asemenea. Aceasta datorită perfecționării mijloacelor de diagnostic, care fac posibilă operația în stadiile mai timpurii ale bolii. Peste 36% din operați supraviețuiesc după 4 ani.

Metastazele sînt în general cauza morții tîrzii.

Recidivele pe loc sînt relativ rare.

Nefrectomia nu este indicată, în cazurile în care există metastaze viscerale sau osoase.

Vîrsta înaintată, starea generală alterată (slăbire, hipotensiune, febră, anemie) impun abținerea de la operație.

Nefrectomia este inutilă în cazurile de tumori foarte voluminoase, fixe, cu infiltrația țesuturilor din jur și cu prinderea nervilor vecini, exereza completă fiind imposibilă și recidiva apărînd repede.

Insuficiența rinichiului opus este o contraindicație formală a nefrectomiei.

Exereza rinichiului trebuie asociată cu aceea a întregului țesut conjunctivo-adipos din lojă și a tuturor ganglionilor limfatici regionali.

Pentru a se evita diseminarea mugurilor neoplazici în sistemul venos și hemoragia din venele țesutului perirenal, nefrectomia trebuie să se execute prin legarea prealabilă a pediculului vascular.

Existența unui trombus în vena cavă caudală necesită extirparea lui prin incizarea peretelui venei.

Calea de acces trebuie să fie largă; sînt de preferat lombotomia cu rezecția ultimei coaste și calea toraco-abdominală a lui B. Fey.

TUMORILE BENIGNE ALE RINICHIULUI

Tumorile benigne ale rinichiului sînt foarte rare.

Adenomul apare sub forma unei tumori mici, unice sau multiple, în capsula proprie sau în parenchimul rinichiului. Are o culoare albă sau gălbuie și este învelit cu o capsulă care îl separă de țesutul vecin. Se deosebesc trei varietăți histologice:

adenomul tubular (canalicular) format din tubi dilatați, întortochiați și anastomozați între ei, cu pereți întregi, bine delimitați și căptușiți cu celule cilindrice, care respectă membrana bazală;

adenomul papilar, format din mici cavități care conțin vegetații acoperite cu un epiteliu cubic sau cilindric;

adenomul alveolar, cu celule clare, format din cordoane celulare pline, delimitate de un țesut conjunctivo-vascular fin.

Fibromul. În stare pură este excepțional. Se prezintă sub formă de noduli cu sediul în piramidele rinichiului. Poate fi considerat mai curînd ca expresie a leziunilor de scleroză, decît ca o adevărată tumoare.

Lipomul este o tumoare foarte rară. Se prezintă ca mici noduli, moi, rotunzi, răspîndiți în substanța rinichiului.

Mixomul este de asemenea excepțional. Apare ca mase opalescente împrăștiate în parenchimul rinichiului.

Angiomul este mai frecvent decît celelalte tumori benigne ale rinichiului. Se prezintă în general sub formă de angiom cavernos, alcătuit din cavități limitate de pereți conjunctivi acoperiți cu endoteliu. Macroscopic, apare ca o tumoare roșie, încapsulată, cu sediul subcapsular sau în plin țesut renal.

Osteomul este cu totul excepțional. S-au descris cîteva cazuri de tumoare renală constituită din țesut osos. Este o tumoare rotundă, care face corp cu capsula proprie a rinichiului și împinge țesutul de dedesubt, atrofiindu-l.

Limfadenomul este totdeauna secundar. Se prezintă sub formă de tumori multiple, corticale, cu tendință la contopire în mase tumorale mai mari.



Toate aceste tumori sînt lipsite de manifestări clinice caracteristice. Uneori sînt complet asimptomatice, alteori simulează cancerul (hematurie, tumoare renală, semne radiologice de neoplasm etc.). În aceste cazuri, numai intervenția chirurgicală și examenul anatomopatologic precizează diagnosticul.

TUMORILE BAZINETULUI

Tumorile bazinetului sînt primitive sau secundare. În acest din urmă caz ele reprezintă o prelungire sau o însămînțare a unei tumori a rinichiului.

Tumorile primitive sînt rare. Se întîlnesc la adulți, ca și la bătrîni. De obicei sînt unilaterale, dar se observă și bilateral.

Ceea ce caracterizează tumorile primitive ale bazinetului este forma lor papilară și tendința pronunțată la însămînțare și recidivă.

După evoluția clinică și după structura histologică, tumorile bazinetului sînt benigne sau maligne. Foarte des tumorile benigne suferă o transformare malignă.

Anatomie patologică. Tumorile primitive ale bazinetului sînt de origine epitelială. Ele îmbracă trei forme macroscopice, a căror apariție este aproape egală ca frecvență.

Polipul pediculat este o tumoare benignă, cu ramificații în formă de ciucuri, pe a căror suprafață se observă uneori zone hemoragice sau necrotice. Este legat de peretele bazinetului printr-un pedicul bine conformat. Poate fi unic sau multiplu. În acest din urmă caz se găsesc diseminări difuze, în care formațiunile polipoase acoperă întreaga suprafață pielică, constituind leziunea cunoscută sub numele de boala viloasă a bazinetului.

Vegetațiile papilare nepediculate sînt tumori cu aspect de vegetații, care se implantează direct pe peretele bazinetului, a cărui suprafață internă o acoperă pe o întindere mai mult sau mai puțin mare. Suprafața lor este neregulată.

Tumorile masive nepapilare infiltrează peretele bazinetului și sîngerează la cea mai mică atingere.

Din punct de vedere histologic se deosebesc:

tumori papilare tipice (papiloame benigne) alcătuite dintr-un ax conjunctiv ramificat, prevăzut în centrul său cu un vas şi acoperit cu un epiteliu identic cu acela al bazinetului, ale cărui celule respectă integritatea membranei bazale;

tumori papilare atipice (epiteliom papilar). Se prezintă ca papiloame pe cale de degenerare epiteliomatoasă, sau ca un epiteliom cilindric clasic. Transformarea malignă se observă mai ales la baza tumorii, care trebuie examinată cu deosebită grijă. Adeseori, chiar prin examenul microscopic este greu să se afirme malignitatea sau benignitatea unei tumori papilare nepediculate;

tumori nepapilare. Au structura epiteliomului pavimentos stratificat cu globi epidermici, sau a adeno-carcinomului.

Recidiva este unul din caracterele particulare ale tumorilor papilare ale bazinetului. Ea poate fi locală, sau uretero-vezicală.

O tumoare bazinetală se poate grefa pe ureter, sub formă difuză sau localizată, sau în vezică, în jurul orificiului ureteral respectiv.

Tumorile benigne, ca şi cele maligne, se reproduc la fel de frecvent prin grefe. Tumorile bazinetului dau metastaze la distanţă, pe cale limfatică. Metastazele au un prognostic foarte grav.

Tumorile bazinetului se răsfrîng asupra rinichiului, asupra bazinetului însuşi şi asupra ureterului. Bazinetul este dilatat (hematonefroză), rinichiul poate fi atrofiat sau invadat de tumoare, ureterul este adesea dilatat.

Simptome. Hematuria este semnul cel mai constant al tumorilor bazinetului. Este timpurie, totală şi abundentă, capricioasă şi adesea însoţită de colici nefretice.

Frecvent rinichiul este mărit de volum, prin retenţie pielică uro-hematică. În perioadele de descărcare urinară el îşi revine la volumul normal, pentru a creşte din nou într-o perioadă de retenţie. Durerea este un simptom mai rar în tumorile bazinetului. Adesea îmbracă formă de colică nefretică şi se datoreşte astupării ureterului printr-un cheag.

Infecţia este aproape constantă, din cauza stazei pielice uro-hematice.

Diagnosticul este greu de pus clinic, deoarece nici unul dintre semne nu este patognomonic. El se pune prin explorare endoscopică şi radiologică.

Cistoscopia poate descoperi un polip în jurul unui orificiu ureteral. Dacă acesta ejaculează sanguinolent, se poate bănui existenţa unei leziuni asemănătoare şi în calea urinară supraiacentă. Rămîne de stabilit dacă leziunea este în ureter sau bazinet. Cînd printr-o sondă ureterală se scurge urină sanguinolentă numai din bazinet, este semn de tumoare pielică (semnul lui Chevassu şi Mack).

Pielografia şi uretero-pielografia dau indicaţii mai precise. Pe clişeu apare o lacună în mijlocul opacităţii bazinetale. Imaginea lacunară se obţine şi prin umplerea bazinetului cu aer (pneumopielografie) sau cu substanţă floculantă. Pentru ca semnul să-şi păstreze toată valoarea, trebuie ca pielografia să se facă în afara perioadelor de sîngerare. Un cheag poate el însuşi să dea o imagine lacunară.

Urografia poate arăta de asemenea o imagine lacunară sau poate pune în evidenţă o stază calicială (caliciu în bulă).

Prognosticul tumorilor bazinetului este totdeauna grav, pentru că, în afară de infecţie şi sîngerări repetate, ele se pot extinde la întregul sistem de excreţie. În plus, chiar cînd tumoarea este benignă la început, ea suferă mai devreme sau mai tîrziu transformarea malignă.

Tratament. Pentru motivul că grefează, se malignizează şi dau metastaze, tratamentul tumorilor bazinetului trebuie să fie radical. Ori de cîte ori starea generală a bolnavului şi starea rinichiului opus permit, este indicată nefrectomia, completată sistematic cu o ureterectomie totală (nefro-ureterectomie totală).

TUMORILE PARARENALE (tumorile paranefretice)

Sînt denumite astfel o serie de formațiuni tumorale retroperitoneale, juxtarenale sau perirenale, care provin din capsula proprie a rinichiului, din țesutul adipos perirenal sau din resturile embrionare ale aparatului uro-genital.

Nu intră în acest capitol tumorile glandei suprarenale (simpatomul, gangliomul).

Anatomie patologică. Tumorile pararenale se împart în două varietăți: solide și lichide.

Tumorile solide sînt de natură conjunctivă, aparținînd unor tipuri variate. Unele sînt benigne (lipom, fibrolipom, fibrom, fibromiom, mixolipom), altele maligne (fibrosarcom mixosarcom etc.). Varietatea cea mai comună este fibrolipomul.

Ele se situează de obicei înaintea rinichiului, păstrîndu-și această poziție și în cursul dezvoltării; alteori se așază înapoia rinichiului, sau la unul din polii lui.

Tumorile pararenale solide pot atinge un volum considerabil, înglobînd în masa lor rinichiul, care nu mai poate fi recunoscut decît cu greutate.

La secțiune au o culoare cenușie sau roz, sînt puțin vascularizate și sînt înconjurate de o capsulă conjunctivă care le separă de țesuturile din jur.

Tumorile lichide au aspect chistic. Sînt pungi cu un perete propriu, căptușit cu un strat epitelial cilindric sau cubic. Pot atinge dimensiuni considerabile. Sediul lor este totdeauna prerenal. Cavitatea chistului (uni- sau multiloculară) este plină cu un lichid clar, alteori colorat în gălbui. Între tumoare și parenchimul rinichiului există constant un plan de despărțire.

Raportul cu căile exretoare este diferit, după cum chistul comunică cu ele printr-un orificiu, de regulă minuscul (canalicul urinar aberant), sau este absolut separat. În ultima eventualitate, el are originea în rămășițele corpului lui Wolff.

Există și tumori pararenale lichide de natură parazitară (chist hidatic).

Simptome. Simptomul principal este o tumoare lombară, cu toate caracterele fizice ale tumorilor rinichiului (contact lombar, balotare, bandă de sonoritate colică).

Aparatul urinar nu suferă, de regulă. S-au descris uneori hematurii, a căror explicație însă este destul de neclară.

Semnele clinice sînt datorite compresiunii exercitate de tumoare asupra organelor învecinate.

Diagnostic. O tumoare lombară cu caracter de tumoare renală, în prezența căreia urografia sau uretero-pielografia retrogradă nu descoperă modificări din partea aparatului urinar, este o tumoare pararenală.

Tratamentul este chirurgical. Intervenția nu este indicată în tumorile voluminoase cu alterarea stării generale, deoarece este șocantă și foarte des urmată de recidivă.

Calea de acces este lombară sau transperitoneală. Trebuie să se evite cu grijă secționarea pediculului renal, mascat uneori de masa tumorală. În majoritatea cazurilor nefrectomia nu este justificată. Rezultatele operatoare sînt bune în tumorile lichide și mai puțin în tumorile solide.

CHISTURILE RINICHIULUI

Se deosebesc mai multe varietăți: chisturi adevărate, chisturi hematice, chisturi parazitare (chistul hidatic), chisturi dermoide și chisturi paranefretice.

CHISTURILE ADEVĂRATE ALE RINICHIULUI

Sînt pungi cu conținut lichid, care au un perete propriu căptușit cu un epiteliu, dezvoltat în parenchimul renal și fără nici o comunicare cu căile excretoare ale rinichiului.

CHISTURILE MICI MULTIPLE (microchisturi)

Se observă în caz de nefrită cronică. Nu au nici un interes chirurgical şi se descoperă cu ocazia unei intervenţii în scopul tratării unei nefrite dureroase sau hematurice.

Clasic, se admite că originea lor este în dilataţia glomerulilor şi tubilor renali, deasupra unor stricturi produse de o scleroză interstiţială care strangulează tubii urinari. Se pare că această patogenie nu poate fi admisă în toate cazurile. Multe dintre aceste chisturi trebuie puse pe seama unei anomalii în dezvoltarea rinichilor (Letulle, Verliac).

CHISTUL MARE SEROS AL RINICHIULUI

Este de obicei solitar. Există însă şi cazuri în care se observă mai multe chisturi seroase pe acelaşi rinichi.

Etiologie şi patogenie. Boala se întîlneşte rar. Apare numai la adult (între 30 şi 60 de ani), mai des la femeie.

Cauza chistului este un viciu în dezvoltare. Epiteliul renal, în loc să formeze glomeruli şi tubi, formează pungi epiteliale. Acestea cresc, fie prin retenţie, ca urmare a unei deschideri defectuoase în căile excretoare, fie prin confluenţa mai multor formaţiuni de acelaşi fel.

Anatomie patologică. Chistul este în general unilateral, mai frecvent de partea dreaptă. Poate fi şi bilateral. Adesea în rinichiul opus se găsesc microchisturi.

Sediul chistului este la polii rinichiului (60% la polul caudal, 21% la polul cranial). Mai rar se localizează pe marginea laterală (7%) sau pe feţe şi în hil (12%) (fig. 135).

Volumul chistului variază de la o nucă, pînă la un cap de adult.

În cazul în care se găsesc mai multe chisturi în acelaşi rinichi, fie toate au aceleaşi dimensiuni, fie unul predomină în ce priveşte volumul.

Peretele chistului este format dintr-o membrană translucidă, căptuşită cu un epiteliu cubic sau turtit.

Conţinutul lui este un lichid limpede, de culoare gălbuie, uneori brună.

Chistul se dezvoltă în corticala rinichiului, pe care o depăşeşte. El împinge capsula proprie, rămînînd tot timpul intracapsular. Este de obicei nepediculat şi numai cu totul excepţional se poate pediculiza. Uneori peretele lui se încrustează cu săruri calcare.

Ţesutul renal vecin cu chistul este atins de atrofie şi scleroză prin comprimare. Între chist şi substanţa renală nu se găseşte un plan de despărţire.

Chistul comprimă şi deformează căile excretoare, ceea ce se poate aprecia prin pielografie.

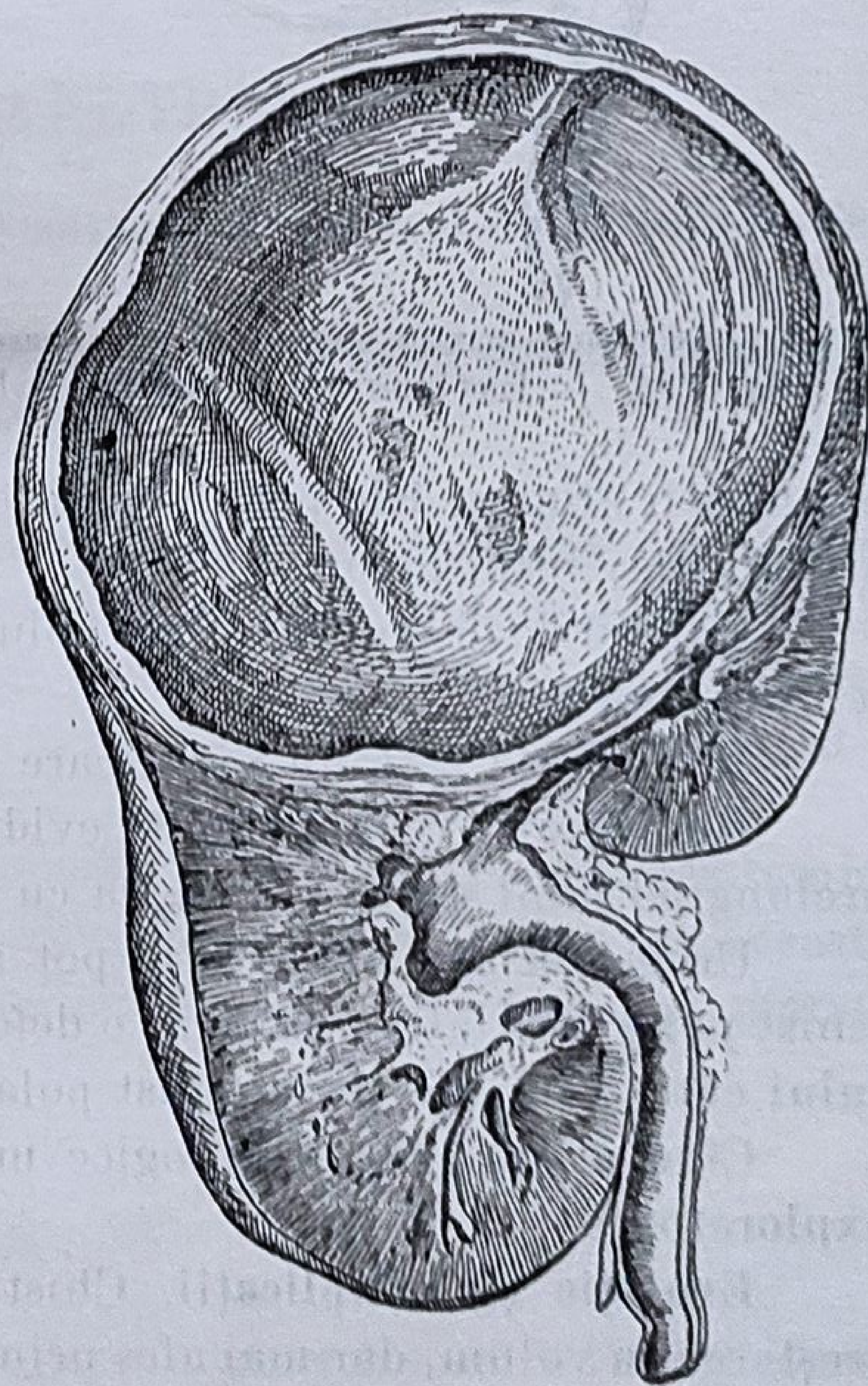
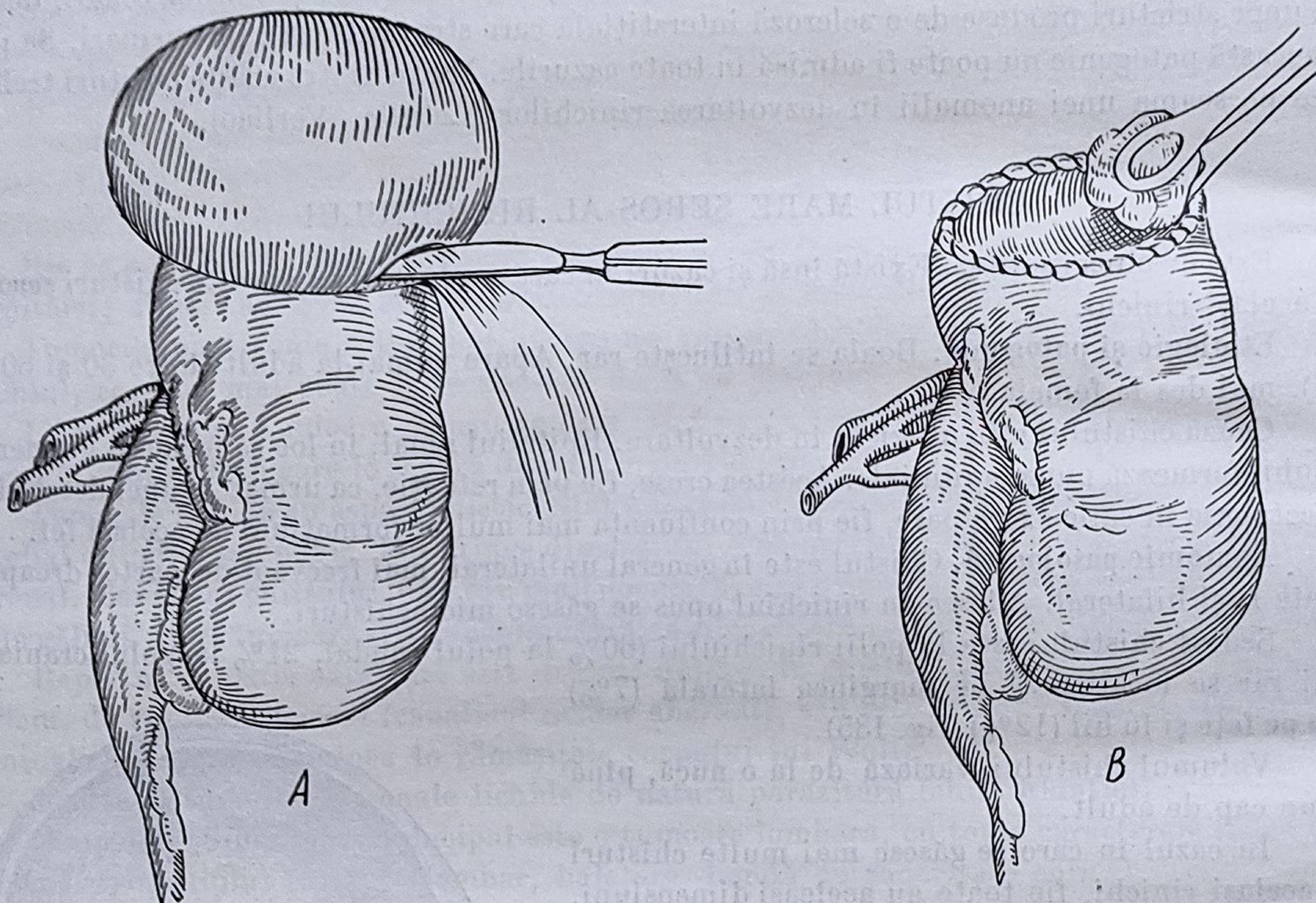


Fig. 135. — Chist seros al polului cranial al rinichiului.

Simptome. Chistul seros al rinichiului evoluează de obicei latent. Descoperirea lui se face întîmplător, cu ocazia unui examen de specialitate sau în timpul operaţiilor. Semnele clinice apar cînd atinge un volum mare, cînd sîngerează sau cînd se complică. Bolnavii au o senzaţie de greutate sau chiar o durere lombară continuă. La pipăirea regiunii lombare se

descoperă o tumoare cu sediul lombar sau abdomino-lombar, netedă, regulat rotundă, fluctuentă sau renitentă, mobilă cu respirația, cu contact lombar și cu bandă de sonoritate în față (tumoare retroperitoneală).

Chisturile cu dezvoltare la polul cranial împing rinichiul în jos, făcîndu-l accesibil



A — extirparea pungii chistului; *B* — coaserea marginilor sîngerînde.
Fig. 136. — Extirparea chistului solitar (seros) (după Ph. R. Roen).

explorării clinice. Ele pot îmbrăca o simptomatologie caracterizată prin tulburări cardiace și mai ales respiratoare.

Chisturile dezvoltate către polul caudal pot provoca prin compresiune semne de ocluzie a intestinului.

Hematuria este un semn care se observă rar (10% din cazuri).

Radiografia renală simplă evidențiează un contur renal deformat, sau o umbră sferică prelungind unul din poli, adesea cu calcificări la periferie.

Urografia sau pielografia pot arăta uneori o coborîre sau o basculare a rinichiului (chist polar cranial), și mai rar o deformare și o alungire a caliciilor, ca și împingerea ureterului către linia mediană (chist polar caudal). Tumoarea nu comunică cu căile de excreție.

Cînd explorările radiologice nu precizează diagnosticul, este justificată laparotomia exploratoare.

Evoluție și complicații. Chistul solitar al rinichiului poate deveni supărător prin creșterea în volum, dar mai ales prin complicațiile pe care le poate suferi.

Hemoragia intrachistică este o complicație relativ frecventă. Se observă creșterea bruscă de volum a chistului, care devine dur și dureros. Supurația chistului este posibilă, dar rară.

Ruptura spontană sau traumatică a chistului determină accidente alarmante, cu predominanța semnelor de hemoragie internă.

Tratamentul chistului solitar al rinichiului constă în extirparea lui (fig. 136). Între chist și țesutul renal nu există un plan de despărțire. De aceea, peretele lui se rezecă la nive-

lul zonei de contact cu ţesutul renal. Foiţa epitelială care acoperă acest ţesut se poate cauteriza. Excizia ei este mai grea şi expune la sîngerări sau la deschiderea cavităţilor excretoare.

Unele chisturi pot fi extirpate în bloc cu o porţiune cuneiformă din rinichi.

Nefrectomia este indicată numai atunci cînd parenchimul renal este complet atrofiat, cînd chistul se dezvoltă în hil şi cînd în cursul extirpării lui se produce o hemoragie care nu poate fi stăpînită.

CHISTURILE MARI HEMATICE

Se confundă de obicei cu chisturile mari seroase, de care însă se deosebesc prin volumul enorm (cîţiva litri), prin structura peretelui (este mai gros şi are un perete format din cheaguri şi fibrină) şi prin conţinut (sînge roşu sau negru, cu cheaguri albe sau negre).

S-a crezut că ar fi vorba de neoplasme chistice, ceea ce nu este adevărat. Patogenia lor nu este clară. Faţă de chistul seros ar fi ceea ce hematocelul este faţă de hidrocel.

Din punct de vedere clinic se manifestă prin aceleaşi semne ca şi chisturile seroase, în afară de faptul că sînt mai voluminoase.

Diagnosticul de certitudine nu este posibil decît în momentul operaţiei.

Uneori nici intraoperator nu se poate deosebi chistul hematic de epiteliomul cu formă chistică al rinichiului.

Tratamentul este asemănător cu acela al chistului seros.

CHISTURILE PARANEFRETICE

Sînt formaţiuni chistice care se dezvoltă în ţesutul adipos perirenal şi nu au nici un fel de legătură cu rinichiul.

Tumorile chistice pararenale sînt, sau chisturi adevărate, sau tumori polichistice. Originea lor este în resturile embrionare ale corpului lui Wolff.

Chistul hidatic se situează uneori pararenal.

Chisturile pararenale nu au simptome caracteristice (senzaţie de greutate sau dureri în regiunea lombară, tumoare lombară, care de obicei se confundă cu tumorile rinichiului).

Urografia arată independenţa tumorii de aparatul urinar. Împingerea imaginii ureterale în afară sau înspre linia mediană arată sediul retroperitoneal al tumorii, diferenţiind-o astfel de chisturile mezenterului, de tumorile ficatului, de hidropsul colecistic etc.

De cele mai multe ori diagnosticul unor astfel de tumori se pune numai prin lombotomie.

Tratamentul constă în extirparea tumorii prin lombotomie sau, în cazul cînd aceasta este imposibilă tehnic sau din cauza stării generale a bolnavului, în incizie şi marsupializare.

CHISTURILE DERMOIDE

Se observă cu totul excepţional la rinichi. Sînt probabil urmarea unei incluzii embrionare în mugurele din care se dezvoltă rinichiul.

Chistul dermoid are un perete format din ţesut conjunctiv, căptuşit cu un epiteliu pavimentos stratificat şi conţine un lichid galben-roşiatic, în care se găsesc formaţiuni ectodermice, păr, dinţi etc.

Diagnosticul nu se precizează decît în cursul intervenţiilor chirurgicale.

Tratamentul este nefrectomia, cu condiţia ca rinichiul opus să o permită.

CHISTUL HIDATIC AL RINICHIULUI

Chistul hidatic al rinichiului este datorit localizării şi dezvoltării larvei de *Taenia echinococcus* în rinichi.

De obicei această localizare se face de o singură parte (mai ales la stînga). În cazurile cu localizare bilaterală, unul dintre rinichi prezintă totdeauna leziuni mai accentuate. Obişnuit chistul este unic. Mai rar se găsesc mai multe formaţiuni de acest fel, diseminate în întregul parenchim renal. Cînd este unic, chistul se aşază la polul cranial sau la cel caudal.

În dezvoltarea sa chistul comprimă şi deformează cavităţile excretoare. Uneori el se deschide în aceste cavităţi, ceea ce explică posibilitatea eliminării prin urină a scolecşilor sau veziculelor-fiice.

Chistul hidatic renal se întîlneşte la adulţi, cu aceeaşi frecvenţă la bărbat, ca şi la femeie.

Boala este mai des întîlnită în unele ţări ca Argentina, Australia, Grecia, Uruguay, Jugoslavia, Tunisia, a căror populaţie se ocupă cu creşterea vitelor (oi, bovine).

După ce străbat peretele tubului digestiv, embrionii hexacanţi pătrund în vena portă şi ajung astfel în ficat, în capilarele căruia sînt opriţi în mare majoritate. Embrionii care au trecut de filtrul hepatic se pot opri într-un al doilea filtru, care este format de capilarele pulmonare. În sfîrşit, scăpînd şi de acest baraj, unii dintre ei ajung în inima stîngă şi de aci trec în circulaţia generală, avînd posibilitatea să se localizeze în orice organ, rinichiul fiind cel mai expus. Localizarea renală a chistului hidatic este rară (numai 2—3% din cazurile de echinococoză în general).

Anatomia patologică

Embrionul care se fixează în rinichi ocupă de obicei cortexul unuia dintre poli. El dă naştere unei larve care trece printr-un stadiu de veziculă, în jurul căreia se produce o infiltraţie de celule mici. Mai tîrziu vezicula se dezvoltă, transformîndu-se în hidatidă. Organul parazitat creează o capsulă dură în jurul ei, izolînd-o de restul parenchimului renal.

Creşterea foarte lentă a chistului (Dévé) face ca evoluţia bolii să fie îndelungată. Apariţia simptomelor se face abia după ani de zile de la infecţie.

Raportul chistului cu parenchimul este diferit. El poate fi bine delimitat, luînd aspectul unei formaţiuni ataşate rinichiului, se poate dezvolta în plin parenchim renal, pe care îl distruge prin compresiune, sau poate fi complet separat de rinichi printr-un pedicul.

În ce priveşte structura lui, a se vedea capitolul „Chistul hidatic hepatic".

Simptomele

Obişnuit, chistul hidatic al rinichiului este asimptomatic. Descoperirea lui se face de cele mai multe ori întîmplător.

Uneori apar tulburări generale nespecifice, ca pierdere în greutate, inapetenţă, astenie, febră, urticarie.

Cînd se manifestă, îmbracă două forme clinice: forma închisă şi forma deschisă.

Forma închisă (tumorală) se caracterizează prin prezenţa unei tumori lombare, regulată, bine delimitată, fluctuentă sau mai des sub tensiune, cu contact lombar, dînd uneori senzaţia de freamăt hidatic.

Radiografia simplă arată că această tumoare dă o imagine cu contur regulat, perfect rotund şi mai opac (îndeosebi în cazul cînd membranele chistului sînt calcificate) şi cu centrul mai clar şi omogen, în care uneori se observă un nivel de lichid.

Prin urografie se constată că tumoarea se dezvoltă în afara cavităţilor excretoare ale rinichiului, care apar deformate. Caliciile sînt turtite, alungite, amputate. Bazinetul poate fi de asemenea deformat. Ureterul apare împins către linia mediană, cînd chistul se dezvoltă la polul caudal. Valoarea funcţională a rinichiului poate fi redusă sau chiar nulă. Urografia dă informaţii şi asupra valorii funcţionale a rinichiului opus.

Uretero-pielografia retrogradă descoperă deformaţiile căilor excretoare (calicii şi bazinet) provocate de chist, cînd urografia nu le poate arăta. Uneori substanţa de contrast pătrunde în interiorul chistului, în planul de despărţire dintre membrana cuticulară şi membrana proligeră, delimitîndu-l mai clar şi uşurînd recunoaşterea lui. Cînd chistul este calcificat, imaginea radiografică este patognomonică. Conturul pungii apare mai clar şi se observă cum în anumite zone împinge şi deformează caliciile (în corn sau în cupă). Uneori bazinetul şi ureterul, întinse pe convexitatea chistului, dau imaginea unui semn de întrebare.

Forma deschisă rezultă din ruperea chistului în cavităţile excretoare. Deschiderea se face uneori brusc, cu simptome alarmante, cu stare de şoc. Alteori deschiderea trece neobservată, pînă la apariţia unei hematurii. Un semn important al formei deschise a chistului hidatic este eliminarea veziculelor-fiice sau a bucăţilor de membrană chistică prin urină; uneori aceasta provoacă dureri sau chiar colici nefretice.

Chistul hidatic deschis se poate infecta. Febra şi piuria sînt semnele infecţiei. În forma deschisă, urografia şi mai ales uretero-pielografia dau imagini caracteristice (Suraco). Astfel se observă: *imaginea de cupă*, cînd lichidul opac umple punga chistică, dîndu-i forma unei cupe al cărei picior se implantează pe un caliciu secundar, pe unde lichidul opac a pătruns în pungă; *imaginea de corn*, care rezultă din pătrunderea substanţei de contrast între membrana cuticulară şi membrana germinativă; *imaginea de ciorchine de strugure* sau de *fagure de miere*, dată de veziculele-fiice; *imaginea de nivel de lichid*, cînd în cavitatea chistului există lichid şi aer.

Diagnosticul

În formele asimptomatice şi în formele cu semne generale diagnosticul chistului hidatic este foarte greu şi se face de obicei întîmplător. Forma închisă trebuie deosebită de hidronefroză, de tumorile rinichiului, de chistul solitar al rinichiului şi de tumorile altor organe intraperitoneale.

Diagnosticul formei deschise este uşurat prin eliminarea veziculelor-fiice sau scolecşilor prin urină (semn patognomonic).

Examenul radiologic precizează în multe cazuri diagnosticul.

Examenele biologice (intradermoreacţia Cassoni, reacţia de fixare a complementului, eozinofilia) sînt de foarte mare folos pentru diagnostic. Cînd sînt pozitive, ele constituie semne de valoare.

Evoluţia chistului hidatic al rinichiului este foarte lungă. Prognosticul lui este în general bun. Prin dezvoltare duce la distrugerea rinichiului respectiv. Deschiderea lui înspre cavităţile renale poate provoca moartea parazitului.

Complicaţiile cele mai grave sînt infecţia, supuraţia şi echinococoza secundară, rezultate din deschiderea în tubul digestiv, în cavitatea peritoneală etc.

Tratamentul

În afară de contraindicații de ordin general, tratamentul chistului hidatic al rinichiului este chirurgical.

Tipul intervenției este în raport cu starea rinichiului, cu mărimea chistului și cu gradul aderențelor dintre el și rinichi.

Cînd rinichiul este distrus în totalitate prin compresiune și cînd la acest proces s-a mai adăugat și infecția, este indicată nefrectomia.

În cazul cînd chistul este mic, închis și neinfectat, operația de preferat este chistectomia. Cînd dezlipirea capsulei chistului de parenchimul renal se face cu greutate, se deschide punga chistului, se golește conținutul, se scoate membrana proligeră și se coase punga rămasă. Înainte de a se goli chistul de conținutul său, este bine să se introducă o soluție de formol 10% (50—100 ml), care fixează scolecșii, făcîndu-i inofensivi. Peretele abdomenului se închide complet. Dacă chistul este supurat, este indicată marsupializarea pungii la peretele abdomenului.

HIDRONEFROZA

Hidronefroza este rezultatul pierderii contractilității și tonicității mușchilor netezi care formează pereții căilor urinare superioare (calicii, bazinet, ureter).

Pierderea tonicității are ca urmare o dilatație a căilor urinare superioare, iar prin pierderea motricității rezultă o retenție aseptică a urinii.

Cauzele hidronefrozei sînt multiple.

S-a constatat că obstacolul mecanic nu este indispensabil pentru apariția dilatației, aceasta fiind urmarea unei tulburări de dinamică a căilor urinare superioare. Obstacolul mecanic este numai factorul care dezlănțuie tulburările.

B. Fey grupează cauzele hidronefrozei în trei categorii: anomalii congenitale ale căilor superioare de excreție; obstacole în lumenul acestor căi normal conformate; tulburări funcționale în care căile excretoare sînt conformate normal și nu prezintă nici un obstacol.

Anomaliile congenitale pot provoca hidronefroza printr-un viciu de dezvoltare a aparatului excretor al rinichiului (implantarea anormală a ureterului în bazinet, stenoză sau valvulă a extremității distale a ureterului, terminarea ectopică a ureterului, un traiect anormal al ureterului, anomaliile rinichiului, ca rinichiul în potcoavă, rinichiul dublu, rinichiul ectopic, aplazia totală sau segmentară a tubului neuro-muscular care formează conductele excretoare).

Hidronefroza prin aplazia țesutului neuro-muscular este frecventă. A fost denumită hidronefroză congenitală intermitentă (boala lui P. Bazy).

Un obstacol în lungul căilor urinare normal conformate poate duce la hidronefroză. *Factorii care pot realiza obstacolul* sînt multipli:

Stricturile ureterului ocupă primul loc, fie că sînt congenitale (cu predilecție la nivelul ureterului terminal), inflamatoare (ureterită stenozantă tuberculoasă, calculoasă), sau traumatice, accidentale (secțiuni, răniri, contuzii) și chirurgicale (după ureterotomie, ureterorafie, uretero-cistoneostomie, uretero-sigmoidostomie, histerectomie, anexectomie etc.).

Corpii străini în căile urinare superioare: calculul ureteral (cel mai frecvent) provoacă o dilatație care interesează caliciile, bazinetul și ureterul; calculul pielic provoacă o dilatație a caliciilor, în special a caliciului superior; tumorile bazinetului și ale ureterului dau tulburări asemănătoare.

Rinichiul mobil, care prin deplasare îndoaie ureterul.

Dispoziţia anormală a vaselor renale. O ramură anormală sau suplimentară a arterei renale sau o venă renală anormală pot forma o coardă pe care ureterul se îndoaie, împiedicînd astfel scurgerea urinii din bazinet (fig. 137).

Tumorile care se dezvoltă în vecinătatea ureterului îl deplasează, îl comprimă, îl gîtuie sau îl îndoaie.

Tumorile vezicii, care se dezvoltă în vecinătatea meatului ureteral.

Disectazia gîtului vezicii şi uneori chiar o *strictură* uretrală pot fi cauza unei dilataţii uretero-pielo-caliciale.

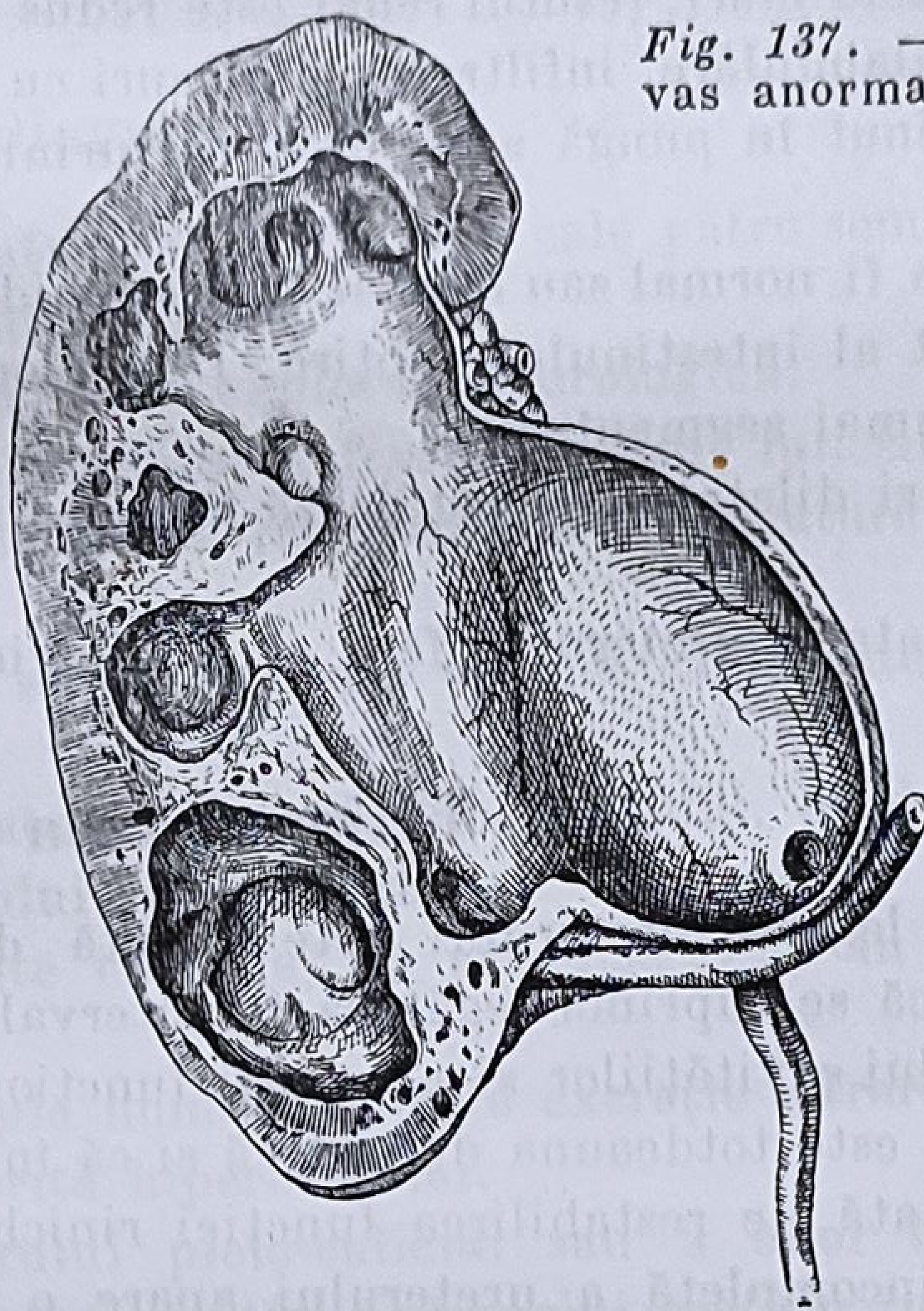


Fig. 137. — Hidronefroză prin vas anormal.

Căile de excreţie, deşi conformate normal şi în lipsa oricărui obstacol, pot prezenta tulburări de dinamică.

Atonia ureterală este cauza unor hidronefroze congenitale, în care nu se descoperă un obstacol (Israël).

Atonia ureterelor poate fi provocată de infecţii sau de tulburări neuro-endocrine.

În unele cazuri atonia şi dilatarea căilor de excreţie este provocată de infecţia prin paralizia secundară a musculaturii. Astfel acţionează infecţiile urinare nespecifice (pielonefrita şi uretero-pielita), unele forme ale infecţiei tuberculoase (nestenozante) şi unele inflamaţii extraurinare de vecinătate (apendiculare, anexiale etc.).

În alte cazuri tulburările neuro-endocrine din timpul sarcinii, şi chiar din timpul perioadelor catameniale, pot provoca atonia căilor superioare de excreţie.

Anatomia patologică

Caracteristica hidronefrozei este existenţa unei pungi pielice sau pielo-caliciale, pline cu urină slab concentrată (Rayer).

Punga hidronefrotică este rareori parţială, dilataţia interesînd numai bazinetul (pielonefroză) sau numai un singur caliciu (hidrocalicioză). De obicei hidronefroza este totală şi dilataţia interesează bazinetul şi toate caliciile.

Volumul ei poate fi mic, mijlociu (30—50 ml) sau mare cît o portocală.

Uneori hidronefroza este gigantă, atingînd volumul unui cap de adult.

Elementele musculare din peretele bazinetului sînt înlocuite cu ţesut conjunctiv.

Prin dezvoltare punga pielică se insinuează în sinusul rinichiului, între elementele pediculului, pe care le împrăştie. Ea se dezvoltă şi în jos, formînd un fund de sac sub nivelul inserţiei ureterului. Ia naştere astfel pintenul pielo-ureteral, care împiedică scurgerea urinii din bazinet.

În hidronefrozele mici rinichiul nu este modificat. În cele mari, parenchimul renal este atrofiat şi împins către periferie. Substanţa renală este înlocuită cu un ţesut fibros. La secţiune rinichiul pare format dintr-o serie de cavităţi, fiecare reprezentînd un lob renal.

În hidronefrozele mici examenul histologic arată dilatarea tubilor drepţi, a tubilor contorţi şi a glomerulilor. Ţesutul interstiţial este infiltrat de edem.

În hidronefrozele mijlocii elementul glandular prezintă leziuni de atrofie. Glomerulii au aspect chistic, vasele glomerulare sînt atrofiate, tubii urinari sînt înlocuiţi cu cordoane pline, formate din celule epiteliale sau cu dilataţii segmentare. Ţesutul conjunctiv interstiţial este foarte dezvoltat.

În hidronefrozele mari, ţesutul renal este redus la o coajă fibroasă care conţine cîteva chisturi şi resturi glandulare, infiltrate pe alocuri cu săruri calcare.

Lichidul conţinut în pungă are caracterul urinii, de care diferă printr-o concentraţie mai slabă.

Ureterul poate fi normal sau dilatat (uretero-hidronefroză). Cînd este dilatat, calibrul lui poate ajunge cît al intestinului subţire. După locul obstacolului, ureterul este dilatat în totalitate sau numai segmentar.

În multe cazuri dilataţia se instalează fără obstacol, iar calibrul ureterului nu atinge dimensiuni mari.

Alături de dilataţie ureterul suferă şi o alungire, din care cauză apare şerpuitor.

Fiziopatologia

Experimental, legarea ureterului este urmată de hidronefroză şi apoi de încetarea secreţiei renale. Dacă se suprimă legătura în interval de 10—12 zile, urmează restabilirea completă a volumului cavităţiilor şi a valorii funcţionale a rinichiului. Aceste fapte dovedesc că dilataţia nu este totdeauna definitivă şi că îndepărtarea în timp util a cauzei care a produs-o este urmată de restabilirea funcţiei rinichiului.

După legarea incompletă a ureterului apare o hidronefroză care se dezvoltă încet, dar progresiv.

Se deosebesc trei varietăţi de hidronefroză, în funcţie de caracterul lor evolutiv: hidronefroza deschisă, în care urina se poate scurge către vezică, însă cu greutate, hidronefroza închisă, în care scurgerea urinii în vezică este total întreruptă, hidronefroza intermitentă, în care întreruperea şi restabilirea scurgerii urinii în vezică alternează.

Simptomele

Simptomele hidronefrozei sînt foarte variate. De multe ori ea evoluează latent şi nu se manifestă decît în urma infectării pungii.

Durerea este un simptom obişnuit al hidronefrozei. Ea poate să apară sub formă de colici nefretice, provocate de retenţia acută şi completă într-un bazinet cu perete inextensibil.

De obicei durerea este surdă, ca o senzaţie de plin şi de greutate în flanc sau în groapa iliacă.

Crizele dureroase corespund unei uşoare creşteri de volum a rinichiului bolnav şi sînt însoţite de oligurie. Oliguria nu se datoreşte reţinerii urinii în punga hidronefrotică, ci este rezultatul unui reflex de inhibiţie a secreţiei rinichiului, provocat de durere. Criza dureroasă este urmată de o poliurie, care trebuie socotită ca o reacţie de descărcare.

Creşterea în volum a hidronefrozei se traduce printr-o tumoare cu contact lombar, care balotează, cu suprafaţa de obicei regulată, cu consistenţă elastică, renitentă sau dură. În hidronefroza intermitentă volumul tumorii poate să scadă brusc, o dată cu o poliurie abundentă.

Tumoarea renală nu este un semn obligatoriu al hidronefrozei. Sînt multe forme de hidronefroză în care rinichiul nu se poate pipăi.

Hematuria apare adesea. Uneori poate fi la fel de abundentă ca şi cea din cancer. De obicei urina este colorată în cafeniu sau în brun-închis, nu în roşu viu, ca în neoplasme.

Patogenia hematuriei din hidronefroză nu este lămurită. Se pare că este urmarea unei hemoragii prin stază în cursul unei retenţii cronice, a unei dezinserţii a caliciilor de pe papile în timpul unei retenţii acute sau a unei congestii inflamatoare.

Piuria apare cînd s-a produs infecţia pungii. Ea poate fi semnul revelator al unei hidronefroze intermitente.

Diagnosticul

Durerea, tumoarea lombară, hematuria şi piuria sînt cele patru semne clinice pe baza cărora se poate presupune existenţa hidronefrozei.

Diagnosticul de siguranţă se pune prin explorarea urologică.

Cateterismul ureteral descoperă obstacolul şi fixează sediul lui. El pune în evidenţă o stază pielică (urina se scurge prin sondă în jet continuu sau picătură cu picătură, însă în cantitate mare).

Prin injectarea unui lichid prin sondă se poate aprecia capacitatea crescută a bazinetului.

Explorarea radiologică arată existenţa şi sediul obstacolului, gradul dilataţiei şi dă indicaţii asupra cantităţii parenchimului renal rămas.

Urografia este folositoare în toate cazurile, cu excepţia celor în care rinichiul şi-a pierdut capacitatea secretoare.

Substanţa de contrast poate umple numai căile de excreţie intrarenale (nefrografie), bazinetul şi caliciile fiind golite datorită hiperkineziei.

Ca urmare a hipertoniei sfincterului pielo-calicial sau a unei hipotonii caliciale, numai caliciile singure pot apărea dilatate. Astfel de imagini arată o tulburare în excreţia calicială.

În dilataţia bazinetală congenitală numai bazinetul apare dilatat, caliciile avînd formă normală.

Bazinetul împreună cu caliciile sînt dilatate în cazurile în care există o piedică în scurgerea urinii la nivelul joncţiunii pielo-ureterale (vas anormal, bridă, calcul).

Bazinetul şi caliciile, împreună cu ureterul (în totalitate sau numai segmentar), apar dilatate în refluxul vezico-ureteral în caz de calculi sau în stenoza ureterală.

Există imagini urografice care arată tulburări ale excreţiei limitate exclusiv la ureter, datorite aplaziei ureterale congenitale.

Pielografia şi uretero-pielografia sînt necesare în cazul în care nu se poate obţine o imagine urografică. Sînt contraindicate în pungile mari, deoarece le pot infecta.

Evoluţia. Complicaţiile

Există forme trecătoare de hidronefroză, în care tulburările dispar de la sine sau în urma unui tratament medical.

Obişnuit însă, hidronefroza evoluează progresiv, cu accese dureroase provocate de închiderea bruscă şi trecătoare a pungii.

Boala este agravată prin complicaţii. Dintre acestea cea mai frecventă este infecţia, care transformă conţinutul pungii într-un lichid uro-purulent (uro-pionefroză). Ea se manifestă clinic prin febră, durere şi creşterea bruscă în volum a tumorii lombare.

Anuria este o complicaţie care poate să apară prin închiderea simultană a unei hidronefroze bilaterale sau prin distrugerea totală a celor doi rinichi hidronefrotici.

Hemoragia poate uneori să fie atît de abundentă, încît transformă hidronefroza în hematonefroză.

Ruptura pungii, spontană, dar mai ales în urma unui traumatism, este o complicaţie posibilă şi foarte gravă. Lichidul se poate revărsa în grăsimea perirenală, dînd naştere unei pseudohidronefroze. Mai rar ruptura se poate face în peritoneu.

Prognosticul

Este grav pentru rinichi, deoarece pînă la urmă funcţia lui se compromite total. Prognosticul vital este grav în hidronefrozele bilaterale, în hidronefroza pe rinichi unic sau cînd rinichiul de partea opusă este insuficient.

Tratamentul

Tratamentul hidronefrozei are de scop să cruţe rinichiul, în cazul în care el nu este distrus.

Atitudinea terapeutică depinde de forma leziunii şi de cauzele care o provoacă. Dilataţia uretero-pielo-calicială (uretero-hidroneforoza) datorită unui obstacol pe ureter se tratează prin înlăturarea acestui obstacol.

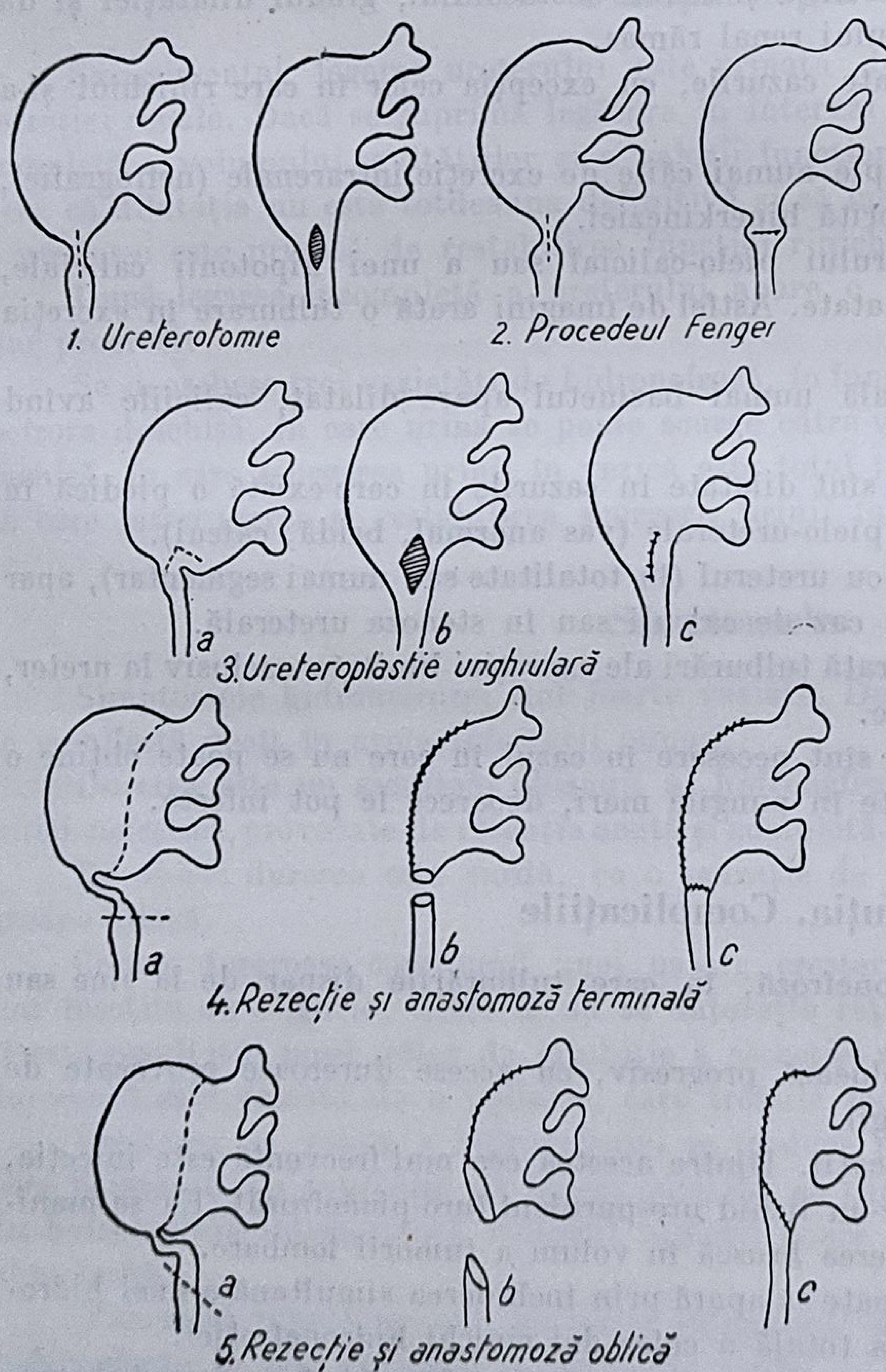


Fig. 138. — Diferite tipuri de operaţii plastice pentru hidronefroză.

Calculul ureteral trebuie extras prin ureterolitotomie. Tratamentul prin manevre endoscopice ascunde riscul infecţiilor grave.

Dilataţia chistică a extremităţii distale a ureterului se operează.

Stricturile ureterului se tratează prin uretero-sigmoidostomie.

Tumorile dezvoltate în vecinătatea orificiului ureteral indică cistectomia parţială, ureterul reimplantîndu-se în vezică (ureterocistoneostomie).

Cînd dilataţia uretero-pielo-calcială este provocată de un obstacol în golirea vezicii, se tratează prin înlăturarea acestuia (prostatectomie, rezecţia gîtului vezicii, uretrotomie, dilataţii ale uretrei etc.).

Cînd uretero-hidronefroza ţine de o compresiune asupra ureterului, aceasta trebuie înlăturată (fibrom uterin sau chist al ovarului inclavate, tumori ale ligamentului larg etc.).

Uretero-hidronefroza infectată se tratează prin nefrectomie sau

nefro-ureterectomie dacă rinichiul de partea opusă este sănătos. În caz contrariu, nefrostomia definitivă constituie singura soluţie.

Cînd uretero-hidronefroza se datoreşte unui obstacol care nu poate fi înlăturat, indicaţia metodei de tratament chirurgical este în funcţie de natura leziunii: uretero-sigmoidostomie în dilataţia congenitală a orificiului ureteral, nefro-ureterectomie în tumorile ureterului, uretero-cistoneostomie şi plastie prin anastomoză uretero-vezicală sau prin lambou vezical tubulat (operaţia Boari şi Cassati) în stenozele ureterului terminal.

Ureterostomia la piele are indicaţii restrînse, din cauza complicaţiilor renale la care expune; se poate folosi în cazurile în care starea bolnavului nu îngăduie o operaţie mai laborioasă.

Dilataţia pielică sau pielo-calicială (hidronefroză simplă) se tratează prin nefrectomie cînd este unilaterală şi leziunea a atins dimensiuni mari, distrugînd parenchimul renal.

Cînd distensia nu este mare se poate trata medical (beladonă, atropină, gluconat de calciu, infiltraţii cu novocaină ale splanhnicului).

Cînd distensia este mare, trebuie tratată cauza ei: nefropexia rinichiului mobil, ureteroliza unui ureter cotit şi strangulat de periureterită, extracţia unui calcul ureteral sau bazinetal, secţionarea bridelor fibroase, secţionarea unei coarde vasculare, incizia liniară extramucoasă a unei stricturi.

Operaţiile plastice (pieloplastia, reimplantarea uretero-pielică) dau rezultate bune (fig. 138).

Secţionarea unei artere anormale duce adesea la ischemia şi necroza unui teritoriu renal, care impune o nefrectomie secundară.

În leziunile bilaterale este de încercat tratamentul medical.

Uneori, în cazurile cu distensie apreciabilă se recurge la intervenţia chirurgicală, pentru înlăturarea obstacolului. Este bine să se înceapă cu partea cea mai bolnavă.

PSEUDOHIDRONEFROZA

Pseudohidronefroza, sau revărsatul urinar perinefretic de origine traumatică, rezultă din ruptura traumatică a bazinetului, ureterului, a unui caliciu sau a unei hidronefroze.

Are un perete format din ţesut scleros, fără epiteliu. Conţine urină modificată, uneori amestecată cu sînge. Adesea punga comunică cu cavităţile excretoare.

Semnul esenţial este o tumoare lombară cu caracterele tumorilor renale, apărută în urma unui traumatism.

Pielografia retrogradă poate descoperi o comunicare între căile excretoare şi spaţiul perirenal.

Tratamentul constă în incizia pungii şi drenajul ei.

RINICHIUL MOBIL

Rinichiul mobil (nefroptoza, rinichiul flotant, rinichiul anormal mobil, ptoza renală) se caracterizează prin alunecarea rinichiului în lungul axului său vertical.

În stare normală rinichiul are un grad de mobilitate de sus în jos, provocată de mişcările respiratoare. Limitele acesteia variază între 2 şi 5 cm. Mişcarea se exercită nu numai în lungul axului vertical, ci şi în jurul axului ventro-dorsal, din cauza pediculului vascular care formează un pivot în jurul căruia rinichiul execută o rotaţie apropiind polul său caudal de linia mediană.

Nefroptoza se stabileşte din momentul în care rinichiul părăseşte regiunea toraco-abdominală şi, coborînd mai mult sau mai puţin în abdomen, se comportă ca o tumoare pediculată.

Rinichiul este menţinut în poziţie normală printr-o serie de mijloace de fixare, dintre care cele mai de seamă sînt: loja renală, care îl leagă de diafragmă, de coloana vertebrală şi de viscerele abdomenului; pediculul vascular, care îl leagă de vasele mari ale abdomenului; ţesutul gras perirenal, care îl leagă de pereţii lojii; glanda suprarenală, prin legăturile fibroase dintre ea şi polul cranial al rinichiului şi formaţiunile ligamentare vecine (ligamentele hepato-duodeno-renal, spleno-renal, frenico-renal); în sfîrşit, presiunea intraabdominală, factor esenţial în menţinerea rinichiului la locul său.

Alterarea mijloacelor de fixare duce la nefroptoză.

Etiologia

Rinichiul mobil se observă mai frecvent la femeie (22,8%), decît la bărbat (2,1%), mai des între 20 şi 40 de ani, obişnuit de partea dreaptă.

În proporţie de 1/10 este bilateral.

Frecvenţa mai mare la femei este legată de conformaţia anatomică a gropii lombare şi de modificările produse în tonicitatea peretelui abdominal de sarcini.

Frecvenţa mai mare de partea dreaptă a rinichiului mobil este legată de unele particularităţi anatomice.

Astfel, soliditatea ligamentelor şi a fasciilor de alipire mezocolică este mai redusă în partea dreaptă.

Pe de altă parte, lobul drept al ficatului exercită o presiune asupra polului cranial al rinichiului drept, împingîndu-l în jos.

De asemenea, pediculul renal de partea dreaptă este mai lung.

Predispoziţia congenitală, caracterizată prin lărgimea pelvisului, prin starea de astenie musculară şi printr-o deficienţă în dezvoltarea mezenchimului, influenţează statica rinichiului, alterînd mijloacele lui de fixare.

Subnutriţia înlesneşte alunecarea rinichiului, nu atît prin scăderea grăsimii perirenale, cît mai ales prin slăbirea tonusului musculaturii abdominale.

Intervenţiile chirurgicale pe abdomen favorizează nefroptoza prin slăbirea musculaturii peretelui.

Ptoza viscerală generalizată (ficat, colon, stomac, duoden) întovărăşeşte foarte des ptoza renală.

Traumatismele lombo-abdominale nu pot fi socotite drept cauză determinantă a nefroptozei.

Anatomia patologică

Rinichiul mobil se deosebeşte de rinichiul ectopic prin pediculul său vascular, a cărui rădăcină se găseşte totdeauna la înălţimea discului dintre vertebrele L_1, L_2. Datorită punctului fix situat la nivelul unde artera renală ia naştere din aortă, pediculul vascular formează un pivot. Rinichiul în alunecare în jurul acestuia execută o mişcare pendulară, care face ca marginea lui convexă (laterală) să devină caudală, iar polul caudal să se deplaseze spre linia mediană. În acelaşi timp polul cranial se aşază în anteversie.

Rinichiul alunecă între cele două foi ale lojii renale, pe care nu o părăseşte oricare ar fi gradul deplasării. Alunecarea este cu atît mai mare cu cît fibrele conjunctive, care unesc capsula proprie cu pereţii lojii, sînt mai atrofiate.

În funcţie de distanţa pe care o străbate şi de raporturile noi pe care le ia faţă de schelet, se deosebesc trei varietăţi anatomice ale rinichiului mobil: nefroptoză de gradul I, cînd extremitatea cranială a rinichiului coboară pînă la coasta a XII-a; nefroptoză de gradul

al II-lea, cînd extremitatea cranială a rinichiului se găseşte sub această coastă, iar extremitatea lui caudală atinge creasta iliacă; nefroptoză de gradul al III-lea, sau rinichi flotant, cînd rinichiul se deplasează aproape liber în abdomen.

În deplasările de gradul al II-lea şi al III-lea rinichiul contractă raporturi noi cu organele abdominale, de care se fixează uneori prin aderenţe.

Ureterul suferă modificări în urma alunecării rinichiului. Uneori el se poate adapta noilor condiţii de statică, reacţionînd numai printr-un cot mai accentuat sub joncţiunea pieloureterală (sifon subrenal). Alteori devine şerpuitor şi, prin cotiturile multiple pe care le face, capătă un aspect de burduf de armonică.

Bazinetul poate rămîne nemodificat. Adesea deformaţiile conductului ureteral sau compresiunile exercitate de polul caudal al rinichiului coborît provoacă o dilataţie a lui cu stază. În patogenia hidronefrozei din rinichiul mobil factorul hotărîtor pare a fi vasul anormal. Acesta exercită o apăsare asupra ureterului în momentul în care rinichiul alunecă în jos, provocînd staza şi dilataţia pielică.

Frecvent rinichiul mobil este atins de un proces de nefrită cronică, manifestat prin îngroşarea capsulei proprii şi prin numeroase chisturi mici subcapsulare.

Grăsimea perirenală este de obicei atrofiată, iar pedicului vascular este alungit şi subţiat.

Glanda suprarenală nu urmează rinichiul în alunecare.

Simptomele

În clinică se deosebesc cinci forme sub care se înfăţişează rinichiul mobil.

1) *Forma asimptomatică* este cea mai obişnuită. Din 527 de cazuri (Makenzie), 411 au fost asimptomatice. Această formă se întîlneşte frecvent la femeile multipare. Singura manifestare este o senzaţie de greutate în regiunea lombară, mai acentuată în cursul eforturilor sau al staţionării prelungite în picioare.

2) *Forma dureroasă* se manifestă mai cu seamă prin dureri, care apar în crize unice sau repetate. Durerea localizată în lomba dreaptă poate imita colica nefretică, cu polakiurie reflexă şi vărsături, cu distensie abdominală şi cu contractura masei musculare sacro-lombare, cu iradieri de-a lungul ureterului. Apariţia ei este capricioasă (de multe ori se observă chiar în timpul nopţii). Scade în intensitate în decubit.

Simptomele vezicale sînt inconstante, fiind mai degrabă manifestarea unei infecţii supraadăugate.

3) *Forma hidronefrotică* realizează clinic şi urografic tabloul hidronefrozei intermitente sau permanente, în funcţie de mecanismul obstrucţiei ureterului. Se caracterizează prin dureri lombare, întrerupte de perioade de linişte. Durerile coincid cu prezenţa unei tumori lombare, care îşi schimbă forma şi dimensiunile în urma unei evacuări abundente de urină. Există o formă hidronefrotică incipientă care se caracterizează exclusiv prin sindromul dureros.

4) *Forma pielo-nefritică* este dominată de manifestările infecţiei (febră, frison, durere), care se grefează pe o hidronefroză preexistentă. Piuria de origine renală este semnul esenţial al acestei forme. Colibacilul, bacilul paracoli şi bacilul proteus sînt germenii obişnuit întîlniţi.

5) *Forma asociată cu tulburări neurovegetative şi gastro-intestinale*. În acest caz mobilitatea rinichiului şi modificările urografice sînt destul de reduse, dar tulburările neurovegetative sînt foarte mari. Se observă mai ales la bolnavele cu ptoză viscerală generalizată şi cu tulburări de ordin neuro-endocrin. Dispepsia, dilataţia stomacului, constipaţia sînt obişnuite în această formă.

Diagnosticul

Diagnosticul de ptoză renală se pune în general cu ușurință. Rinichiul mobil se simte (procedeul Guyon, Israël, Glénard) sub forma unei tumori rotunde, nedureroase, netede, deseori ușor mobilizabile, situată în flanc sau în groapa iliacă. Semnul balotării renale este pozitiv.

Caracteristica esențială a acestei tumori este că poate fi readusă cu ușurință în regiunea lombară, unde rămîne atît timp cît bolnava stă culcată, ca să revină în flanc o dată cu respirația profundă sau cu ridicarea în picioare.

În ptoza de gradul al III-lea se constată „captura rinichiului" (vezi capitolul „Semeiologie").

Pentru diagnostic este absolut necesar examenul clinic în poziție ortostatică, bolnavul fiind ușor aplecat înainte. În timpul readucerii rinichiului în lojă se notează o sensibilitate locală mai accentuată.

Diagnosticul diferențial cu un lob hepatic drept ptozat sau cu un hidrocolecist nu este totdeauna ușor de făcut.

Un rinichi ptozat, în poziție joasă, poate simula o apendicită, o anexită etc.

Explorarea radiologică cu o substanță de contrast stabilește diagnosticul rinichiului mobil.

Urografia intravenoasă arată poziția anormală în care se situează rinichiul mobil și alterările morfologice ale căilor excretoare.

Bazinetul are aspectul în „cocoașă de cămilă", caracterizat printr-o accentuare remarcabilă a curburii marginii lui craniale, iar caliciile sînt dilatate, în formă de balonașe. Uneori se poate observa o amputație a caliciului cranial, datorită umplerii lui incomplete.

Datorită înclinării înainte a polului cranial, imaginea urografică a cavităților, privite din față și profil, ia aspectul unei flori vestejite (rinichi capotat) (Fey).

Ureterul apare cotit și ușor dilatat în porțiunea sa cranială. Uneori el prezintă un sifon accentuat în zona situată sub joncțiunea pielo-ureterală.

În unele cazuri urografia arată un bazinet ușor destins și coborît, ureterul fiind tras în sus de un pinten. Această imagine, numită „în cîrjă", este datorită unui vas polar caudal anormal, care spînzură ureterul proximal din momentul căderii rinichiului.

Uretero-pielografia retrogradă descoperă aceleași modificări, în cazurile în care imaginile obținute prin urografie nu sînt concludente.

Imaginile radiografice trebuie luate pe bolnavul în poziție culcată și în poziție ortostatică. În decubit și mai ales cînd radiografia s-a făcut după compresiune abdominală (Coliez), rinichiul poate reveni în poziția sa normală și deformațiile ureterale să dispară. În ortostatism rinichiul alunecă din nou în jos și deformațiile ureterului reapar.

Explorarea radiologică cu substanțe opace poate diferenția rinichiul mobil de rinichiul ectopic. În poziție Trendelenburg imaginea rinichiului mobil se observă în loja lombară. Bazinetul rinichiului ectopic are o orientare anormală și este în general deformat. Ureterul rinichiului mobil este lung și cotit, cel al rinichiului ectopic este scurt și drept.

Două complicații mai importante pot agrava această boală, în fond benignă: hidronefroza datorită fixării îndoiturilor ureterului prin bride inflamatoare (se pare că este mai exact să se caute cauza ei într-o anomalie a bazinetului sau într-un vas anormal) și infecția favorizată de stază.

Apariția litiazei secundare nu este obligatorie. Infectarea hidronefrozei poate duce la pionefroză.

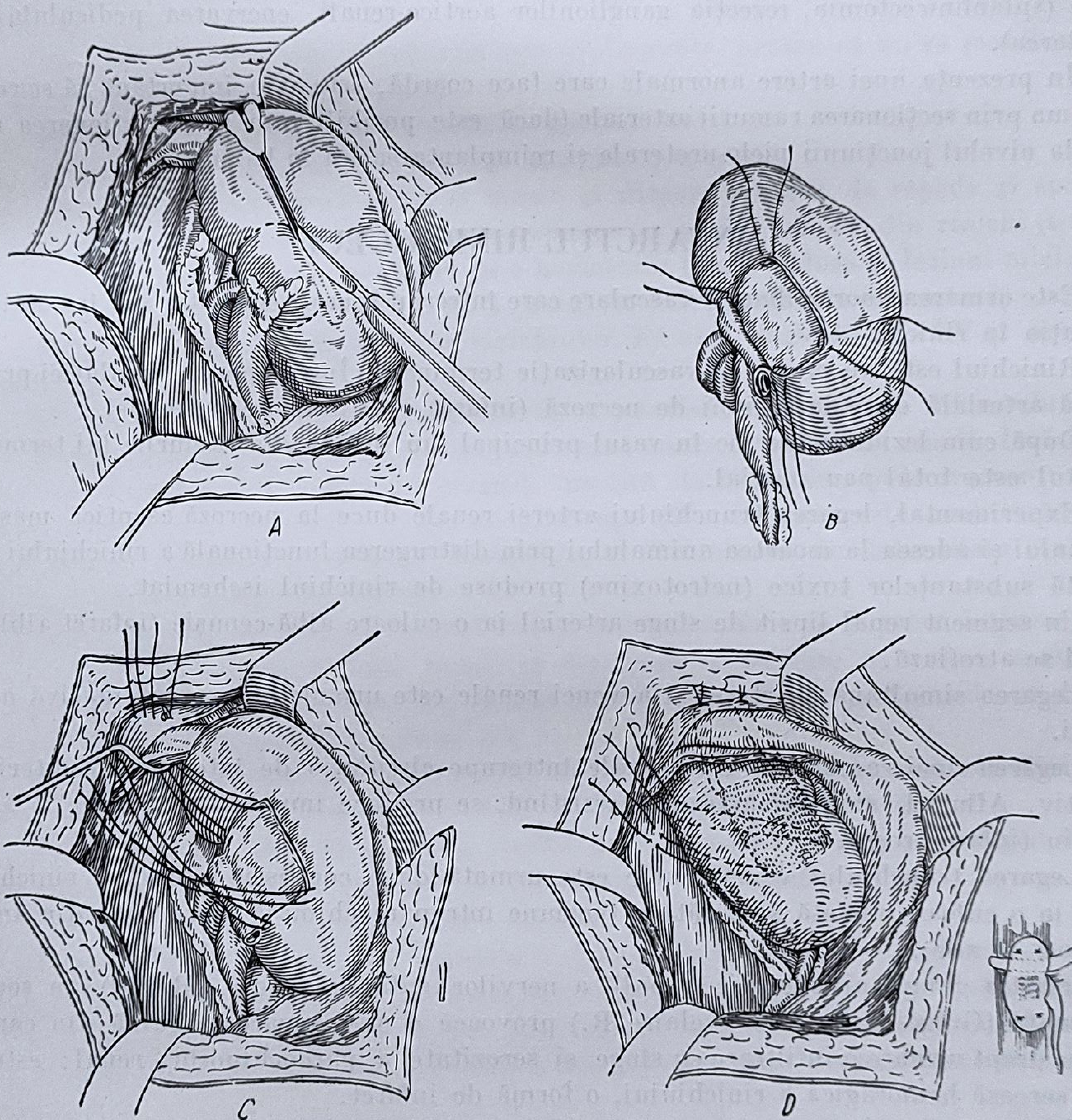
Albuminuria unilaterală, uneori ortostatică, și hematuria pot constitui de asemenea complicații.

Tratamentul

Tratamentul ptozei renale este consevator şi chirurgical.

Tratamentul conservator este indicat în cazurile asimptomatice sau în cele în care există o visceroptoză generalizată.

În asemenea situaţii poate fi de folos tratamentul ortopedic. Aplicarea unei centuri



A — dezlipirea unei porţiuni din capsula proprie de faţa dorsală a rinichiului; *B* — aşezarea firelor de suspensie în unghiurile zonei decolate; *C* — fixarea firelor la peretele dorsal al abdomenului şi la peretele costal al abdomenului; *D*— rinichiul fixat în poziţie înaltă.

Fig. 139. — Nefropexie (după Ph. R. Roen).

abdominale cu pelotă renală duce uneori la dispariţia completă a durerilor ortostatice. Centura trebuie aplicată înainte ca bolnavul să coboare din pat.

Tratamentul de îngrăşare a bolnavului poate readuce rinichiul în locul său normal, fixîndu-l în această poziţie.

Tratamentul chirurgical constă în repunerea rinichiului în lojă şi fixarea lui în această poziţie (nefropexie) (fig. 139). Indicaţiile acestei operaţii sînt limitate la cazurile în care rinichiul mobil are tendinţă să se transforme în uronefroză, la cazurile dureroase şi cu

alterare a funcției renale, cînd nefroptoza se complică cu pielo-nefrită recidivantă sau cînd tratamentul conservator nu a suprimat suferințele bolnavului. Din cele peste 150 de procedee de nefropexie, se pot alege procedeele în care fixarea se face prin lambouri capsulare (Albarran-Marion sau Young).

Nefroptoza poate recidiva după nefropexie.

Cînd rinichiul mobil evoluează cu dureri de tip nevralgic și hematurie, fără să existe deformațiile de stază ale căilor excretoare, este mai indicat să se facă o simpatectomie renală (splanhnicectomia, rezecția ganglionilor aortico-renali, enervarea pediculului, decapsularea).

În prezența unei artere anormale care face coardă, este mai important să se rezolve problema prin secționarea ramurii arteriale (dacă este posibil), sau prin secționarea ureterului la nivelul joncțiunii pielo-ureterale și reimplantarea lui în bazinet.

INFARCTUL RINICHIULUI

Este urmarea unor tulburări vasculare care întrerup brusc, segmentar sau în totalitate, circulația în rinichi.

Rinichiul este un organ cu vascularizație terminală. Întreruperea circulației printr-o ramură arterială duce la leziuni de necroză (infarct alb) datorite ischemiei.

După cum leziunea are loc în vasul principal sau în una din ramurile lui terminale, infarctul este total sau parțial.

Experimental, legarea trunchiului arterei renale duce la necroză aseptică masivă a rinichiului și adesea la moartea animalului prin distrugerea funcțională a rinichiului opus, datorită substanțelor toxice (nefrotoxine) produse de rinichiul ischemiat.

Un segment renal lipsit de sînge arterial ia o culoare albă-cenușie (infarct alb) și cu timpul se atrofiază.

Legarea simultană a arterei și a venei renale este urmată de necroză masivă a rinichiului.

Legarea unei ramuri a venei renale întrerupe circulația de întoarcere din teritoriul respectiv. Afluxul sîngelui arterial persistînd, se produce inundarea cu sînge a acestui teritoriu (infarct roșu).

Legarea trunchiului venei renale este urmată de o congestie intensă a rinichiului; acesta ia o culoare violetă și capătă o tensiune intraparenchimală mare (60% din animale mor în 2—3 zile).

Iritația ganglionilor aortico-renali, a nervilor splanhnici etc. (Reilly) sau șocul de intoleranță (Grégoire R. și Couvelaire R.) provoacă o extravazare sanguină din capilare, care are drept urmare o infiltrare cu sînge și serozitate a parenchimului renal; este apoplexia seroasă hemoragică a rinichiului, o formă de infarct.

Etiologie. Cauza cea mai frecventă a infarctului este embolia.

Un tromb se poate forma și pe loc, în urma traumatismelor care provoacă o alterare a epiteliului vascular. Așa se explică infarctul renal în urma nefrotomiei.

Uneori infarctul are drept cauză un șoc de intoleranță sau o iritație a sistemului nervos vegetativ, asemenea apoplexiei viscerale hemoragice.

Anatomie patologică. Parțial sau masiv, infarctul rinichiului prezintă aceleași leziuni anatomopatologice.

La secțiune infarctul parțial apare ca o zonă triunghiulară cu baza periferică, de culoare roșu-vînăt sau alb-cenușiu, bine delimitată de restul parenchimului.

În caz de infarct masiv, rinichiul în întregime este turgescent, de consistență crescută, de culoare roșu-închis, cu pete vinete și cenușii.

Examenul histologic arată în centru o zonă de necroză tubulară, glomerulară şi a elementelor interstiţiale, iar la periferie o zonă de reacţie caracterizată prin vasodilataţie intensă cu hemoragii interstiţiale. Ţesutul conjunctiv interstiţial este hiperplaziat.

În jurul focarelor de necroză parenchimul suferă o hipertrofie de compensare.

Cu timpul, ţesutul necrozat se transformă într-o cicatrice. Uneori apare învelit cu un strat fibros, care îl izolează de restul parenchimului sănătos.

Simptome. Tabloul clinic al infarctului rinichiului este deosebit, după cum el este parţial sau masiv.

Multe dintre infarctele rinichiului trec neobservate, pentru că nu se manifestă clinic sau dau semne de mică importanţă.

Semnele caracteristice ale infarctului parţial sînt:

durerea renală localizată, mai mult sau mai puţin vie;

albuminuria, care apare brusc şi masiv şi dispare tot atît de repede şi spontan;

hematuria, a cărei intensitate nu corespunde cu gradul leziunii din rinichi (s-au văzut leziuni de importanţă mare evoluînd cu o hematurie foarte redusă şi leziuni mici, în care sîngerarea era atît de abundentă încît a justificat nefrectomia de hemostază).

Febra este constantă în infarctul rinichiului. Ea urcă brusc la 39—40° şi are caracter remitent.

Mai rar se observă oliguria şi cilindruria ca manifestări clinice ale infarctului parţial.

Semnul esenţial şi caracteristic al infarctului masiv este durerea renală, fără iradiaţii, bruscă şi violentă (sub formă de junghi), însoţită de vărsături, puls frecvent şi mic şi prăbuşirea tensiunii arteriale. Febra poate atinge 40°. Oliguria este accentuată, uneori apare anuria. Albuminuria masivă trecătoare şi hematuria, de intensitate mai redusă, sînt de asemenea semne constante.

Adesea anuria şi colapsul omoară bolnavul înainte de a se fi putut interveni eficace.

La examenul clinic al lojii renale se descoperă o creştere în volum a rinichiului, care este dureros. Unele infarcte pot evolua clinic ca o nefrită azotemică cu hematurii repetate, altele ca o hematurie esenţială.

Evoluţie. Prognostic. Infarctul parţial nu este în general grav, semnele clinice atenuîndu-se treptat. Uneori hemoragia obligă la intervenţia chirurgicală.

Infarctul total este, dimpotrivă, foarte grav. Rareori, după un început dramatic, simptomele se atenuează şi se poate instala o supuraţie renală.

Bolnavul poate muri prin colaps vascular sau anurie.

Diagnostic. Durerea renală, hematuria, febra, albuminuria şi cilindruria care apar în cursul unei endocardite, unei flebite sau în evoluţia postoperatoare după intervenţii conservatoare asupra rinichiului, orientează diagnosticul spre infarctul parţial al rinichiului.

Aceste semne se însoţesc de o scădere funcţională a rinichiului, apreciată prin probele de laborator.

Diagnosticul infarctului total este mai greu. Deseori starea de colaps de la început face imposibilă deosebirea lui de pancreatita acută hemoragică, de torsiunea viscerală sau de infarctul mezenteric. Numai laparotomia poate descoperi leziunea renală.

Diagnosticul de infarct renal total se poate pune numai cînd este posibilă explorarea urologică.

Cateterismul ureteral arată o albuminurie unilaterală masivă şi o scădere funcţională a rinichiului respectiv.

Urografia dă imagini comparabile cu cele observate în cancerul rinichiului.

Tratamentul este chirurgical. Intervenţia este inutilă în infarctul parţial, cînd hematuria nu este gravă. Vindecarea se face în acest caz spontan.

Cînd hematuria este gravă, este indicată nefrectomia de hemostază.

Infarctul total impune nefrectomia de urgență. Înainte de a decide intervenția, trebuie să fie cunoscută starea rinichiului opus.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL NEFRITELOR

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL ANURIEI (insuficiența renală acută)

Leziunile de nefrită acută sînt, indiferent de originea lor, în general reversibile, cu excepția acelora din icterul grav, difterie, scarlatină.

Tratamentul medical al anuriei are drept scop restabilirea echilibrului umoral modificat prin acumularea produselor toxice, care nu mai pot fi eliminate. El se aplică pînă la restabilirea funcției renale.

Tratamentul chirurgical are drept scop să creeze condiții favorabile pentru restabilirea anatomică și funcțională a rinichiului, prin modificarea circulației lui.

Intervenția chirurgicală acționează favorabil în anuriile prin glomerulonefrită acută difuză (infecțioasă).

Anuriile prin nefroză acută (medicamentoasă sau toxică), în care tubii renali sînt atinși de necroză, anuriile prin nefroză cronică și anuriile din nefrita cronică în stadiul terminal nu beneficiază în general de acest tratament.

Metodele chirurgicale aplicate în tratamentul anuriei sînt nefrotomia (Pousson) și decapsularea (Edebohlz). Nefrotomia este mai șocantă și expune la accidente (hemoragii). Rezultatele ei sînt mai puțin bune.

Decapsularea fără nefrotomie este de preferat. Este simplă, se poate executa sub anestezie locală, nu necesită exteriorizarea rinichiului.

Momentul intervenției este în a treia zi de anurie, în cazurile în care tratamentul medical nu a restabilit funcția renală. După a cincea zi de la declararea anuriei intervenția poate fi considerată ca prea tîrzie și, ca atare inoperantă. În multe cazuri rezultatele sînt bune. Decapsularea se face unilateral (nu importă la care rinichi) sau bilateral (în aceeași ședință, sau în ședințe separate).

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL NEFRITELOR SUBACUTE SAU CRONICE

Are de scop să combată unele simptome sau să împiedice evoluția bolii (Fey B.).

În scopul de a combate unele simptome, ca: durerile renale din nefrita dureroasă (nefralgie, albuminurie, hematurie microscopică, cilindrurie), hematuria din nefrita hematurică sau edemele care nu cedează la extract tiroidian, la diuretice chiar mercuriale, sau la regim, este indicată decapsularea rinichiului. Sînt influențate favorabil de decapsularea bilaterală (într-unul sau doi timpi). Efectul său în caz de edeme, deși este spectacular imediat (edemele dispar), nu este durabil. Infiltrațiile perirenale cu novocaină dau rezultat bun.

Decapsularea este de asemenea justificată cu scopul de a modifica mersul evolutiv al unei glomerulonefrite subacute către nefrita cronică. Modificarea regimului vascular al rinichiului prin această operație, care în fond se adresează sistemului nervos vegetativ, influențează în bine procesul parenchimatos, creînd condiții favorabile vindecării.

S-a dovedit însă că nici o intervenție chirurgicală nu este în măsură să oprească evoluția unei nefrite cronice către insuficiența renală.

Încercările de revascularizare a rinichiului (nefro-omentopexia) nu au dat rezultate bune.

Unele forme de hipertensiune în care există elemente de atingere renală (cilindrurie, hematurie microscopică unilaterală), hipertensiunile prin boli chirurgicale unilaterale ale rinichiului (calculi, rinichi aplazici), beneficiază de nefrectomie.

BOLILE URETERULUI

ANOMALIILE CONGENITALE

Printre anomaliile congenitale ale ureterului se deosebesc următoarele varietăţi: anomalii de calibru şi formă, anomalii de origine şi terminaţie şi anomalii de număr.

ANOMALIILE DE CALIBRU ŞI FORMĂ

STRICTURILE CONGENITALE ALE URETERULUI

În viaţa embrionară ureterul prezintă zone strîmte, situate la joncţiunea pielo-ureterală, la locul de încrucişare a vaselor iliace (cotul marginal al lui Schwalbe) şi la joncţiunea uretero-vezicală.

Stricturile congenitale sînt localizate tot în aceste puncte, mai des la joncţiunea pielo-ureterală şi la cea uretero-vezicală. Ele sînt uni- sau bilaterale şi calibrul lor poate fi larg sau, dimpotrivă, extrem de strîns. Rezultatul acestei din urmă forme este instalarea unei hidronefroze sau unui hidroureter.

După simptome, stricturile congenitale ale ureterului se pot grupa în trei categorii: cazuri în care simptomul predominant este tumoarea renală, cazuri în care anomalia evoluează cu dureri variabile care merg pînă la colici nefretice, şi cazuri care se manifestă prin piurie accentuată şi semne de infecţie urinară.

Tumoarea lombară şi colicile nefretice atrag atenţia asupra aparatului urinar. Semnele de infecţie generală, în prezenţa piuriei, la un copil, impun o explorare urologică (urografie şi pielografie retrogradă) prin care se descoperă o uretero-hidronefroză.

Tratamentul trebuie să fie pe cît se poate conservator. Strictura se poate dilata progresiv, cu ajutorul bujiilor ureterale. În unele cazuri această metodă nu reuşeşte şi sînt necesare operaţii plastice pentru restabilirea traiectului ureterului, cum sînt ureterotomia extramucoasă sau rezecţia joncţiunii pielo-ureterale cu anastomoză pielo-ureterală. Uretero-pieloplastia cu rezecţie pielică, în caz de vas anormal, este indicată pentru îndepărtarea contactului dintre acesta şi căile excretoare. Ureteroplastia pe sondă de modelaj este indicată în stenozele ureterului mijlociu.

Meatotomia sau divulsia meatului ureterului sînt indicate în stenozele orificiului ureteral. Derivaţia uretero-vezicală este folosită în cazurile în care este dilatat ureterul juxtavezical.

În eventualitatea unei hidronefroze voluminoase cu distrugere întinsă a parenchimului renal este indicată nefrectomia, dacă rinichiul de partea opusă este normal din punct de vedere anatomic şi funcţional. În caz contrariu, este de ales nefrostomia.

VALVELE CONGENITALE ALE URETERULUI

Această anomalie se observă la aproximativ 5% dintre nou-născuţi (studiu pe necropsii). Valvele congenitale sînt situate de regulă la nivelul strîmtorilor normale ale ureterului şi se prezintă sub forma unor cute mari ale mucoasei. Ele sînt excepţional de rar cauza unei hidronefroze congenitale (fig. 140).

DILATAŢIA CONGENITALĂ A URETERULUI FĂRĂ OBSTACOL MECANIC (megaureter)

Existenţa unei dilataţii a ureterului fără obstacol mecanic este foarte rară. În majoritatea cazurilor megaureterul trebuie considerat ca făcînd parte din tipul de anomalii datorite unei aplazii a ţesutului neuro-muscular al ureterului, ca şi megabazinetul.

Ureterul este foarte dilatat, avînd tendinţa să formeze coturi. Orificiul ureteral poate fi închis sau, dimpotrivă, căscat (fig. 141). Adeseori megaureterul coexistă cu o disectazie a gîtului vezicii. În această anomalie tulburările sînt piuria şi infecţia urinară cronică cu azotemie.

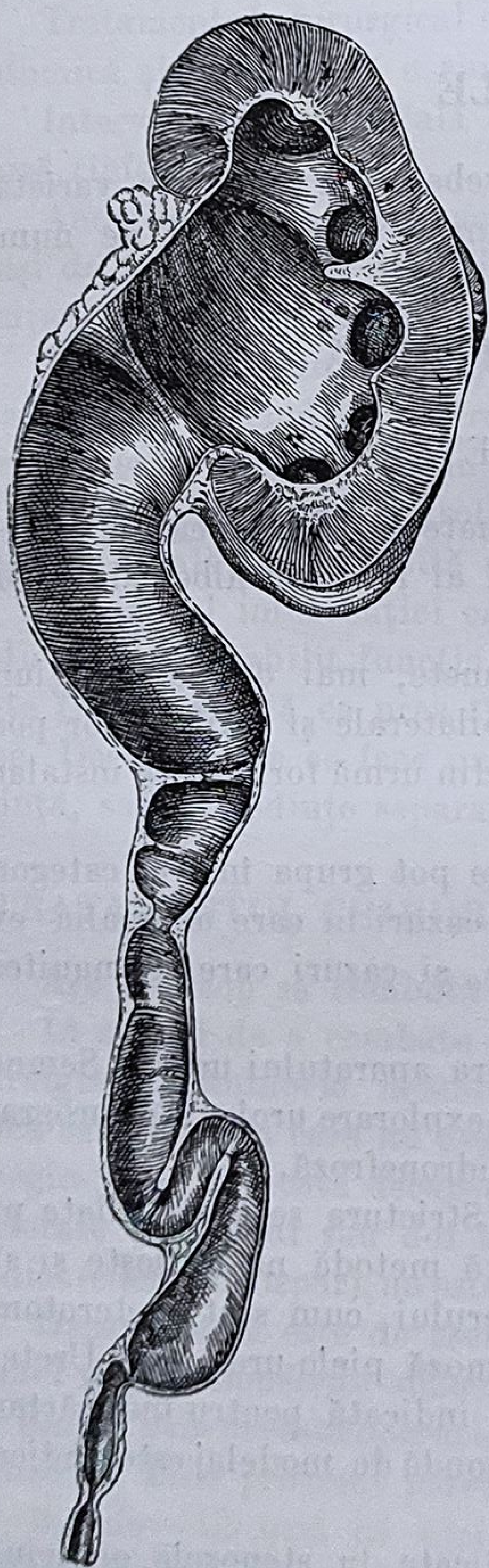


Fig. 140. — Valve congenitale ale ureterului.

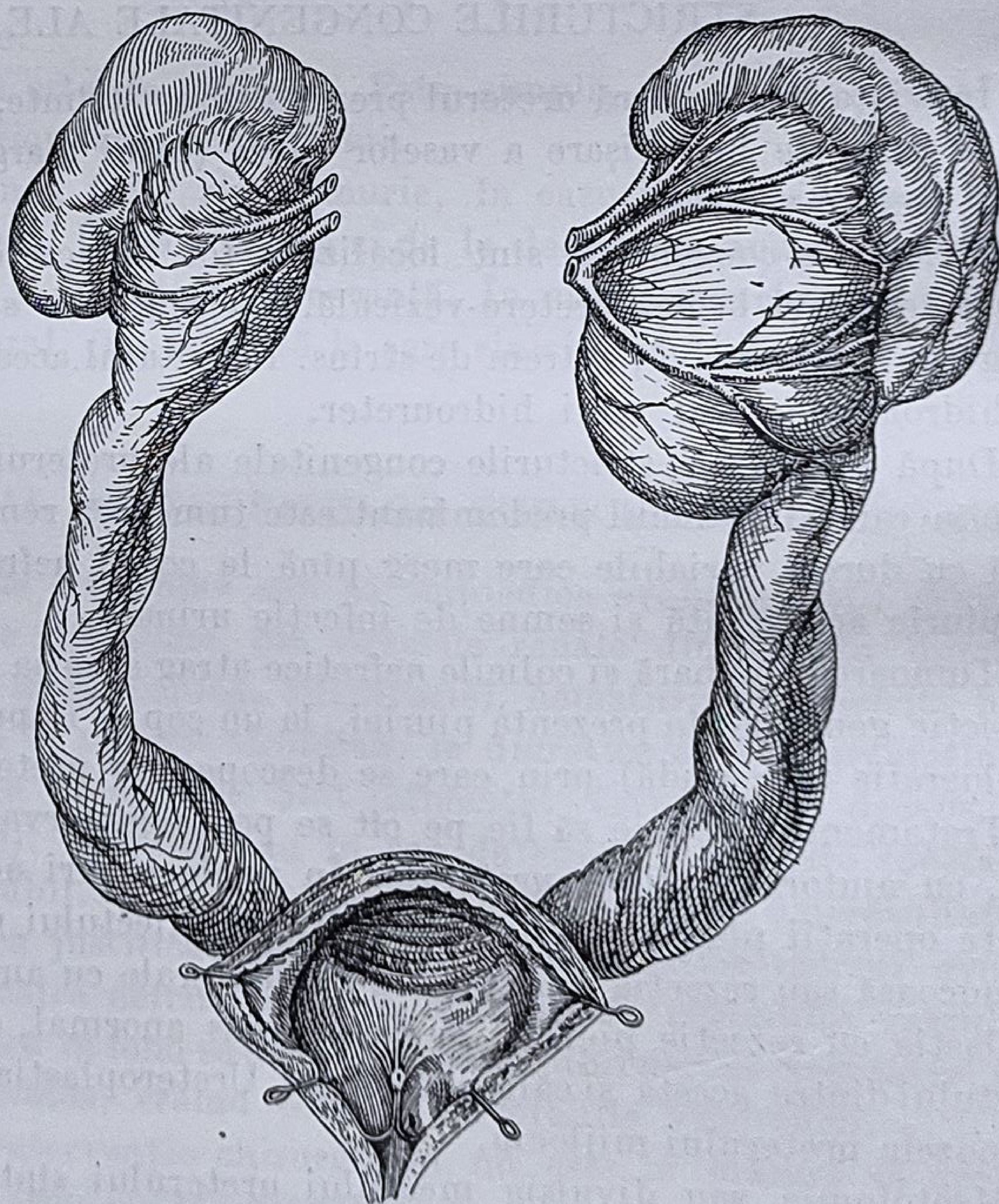


Fig. 141. — Dilataţia congenitală a ureterelor, fără obstacol.

Megaureterul coexistent cu megabazinetul şi cu refluxul vezico-ureteral prin meatul întredeschis justifică uretero-nefrectomia, dacă rinichiul de partea opusă este bun. Cînd boala este bilaterală, nu se poate face decît nefrostomie bilaterală.

În cazurile în care parenchimul renal este amenințat din cauza stazei urinare, sînt indicate operațiile plastice.

Cînd anomalia coexistă cu o stenoză a orificiului ureteral, este recomandabilă meatotomia sau divulsia acestui orificiu cu rezecție de modelaj a pungii ureterale pelvine, sau anastomoza uretero-vezicală de derivație.

Rezecția gîtului vezicii (endo- sau transvezicală) trebuie executată dacă există semne de disectazie cervicală. Se înlătură refluxul vezico-ureteral prin asigurarea evacuării normale a vezicii.

DIVERTICULII CONGENITALI AI URETERULUI

Sînt excepțional de rari. De multe ori se iau drept diverticuli ureterali formațiuni care în realitate sînt terminații în fund de sac ale unui ureter bifid sau un hidroureter parțial. În multe cazuri nu sînt congenitali, ci dobîndiți în urma unui obstacol mecanic. Adevăratul diverticul al ureterului este un sac de formă rotundă sau ovoidă, situat în afara ureterului și alcătuit din aceleași tunici. El comunică cu ureterul printr-un orificiu distinct.

Clinic trece neobservat, deoarece nu are simptome proprii. Cînd se infectează, sau devine sediul unui calcul secundar, apar tulburări urinare (piurie, dureri cu localizare tipică, febră etc.).

Uretero-pielografia retrogradă este singurul mijloc prin care se poate pune în evidență.

Tratamentul constă în rezecția pungii și modelarea ureterului pe sondă.

RĂSUCIREA URETERULUI

Este o anomalie care rezultă din faptul că ureterul nu urmează mișcarea de rotație pe care o face rinichiul în cursul evoluției sale embrionare. Această anomalie este urmată de instalarea unei dilatații care favorizează uretero-pielita.

COTURILE URETERALE CONGENITALE

Originea congenitală a acestor leziuni este încă discutată. Mulți urologi afirmă că ele sînt consecința unei mobilități anormale a rinichiului. Practic, un cot ureteral nu trebuie considerat ca avînd importanță clinică decît în măsura în care însoțește o hidronefroză.

URETERUL RETROCAV

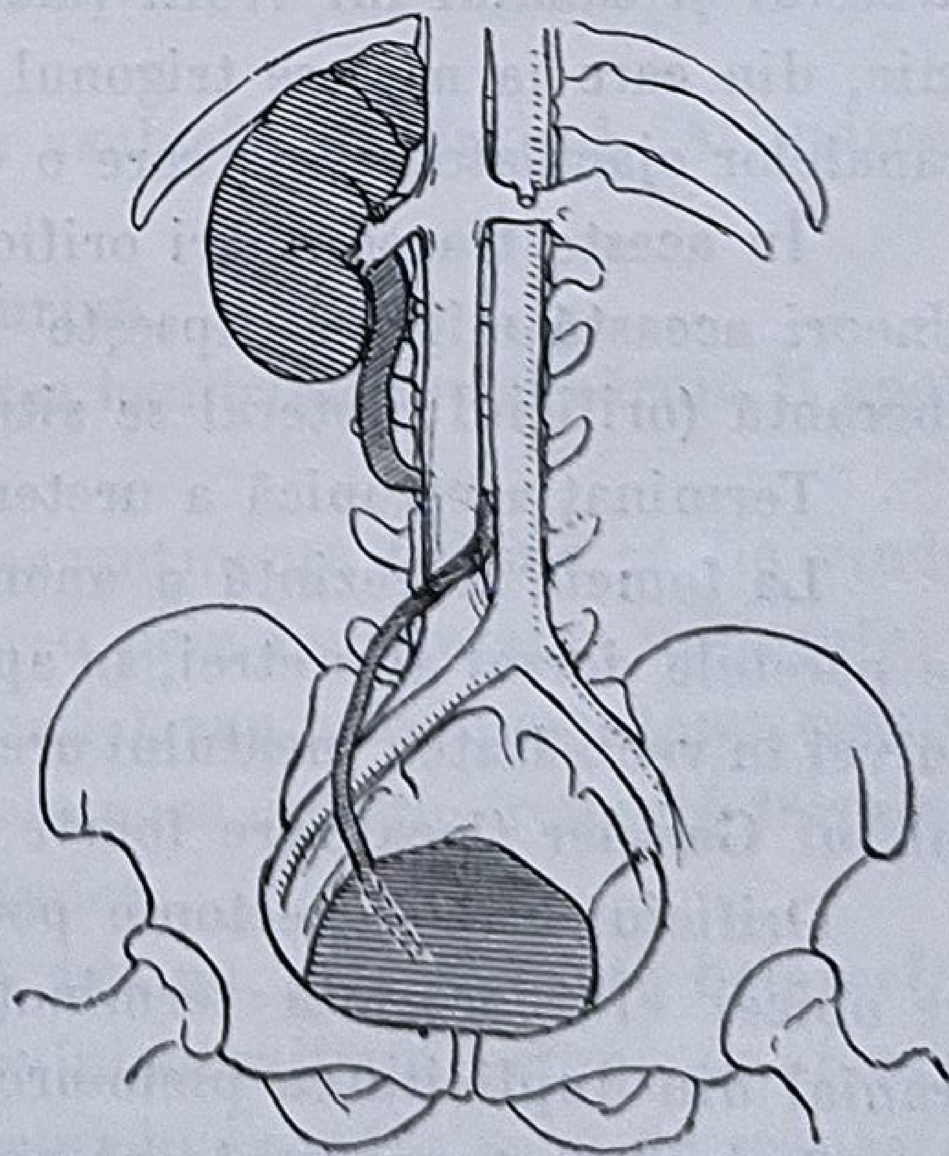


Fig. 142. — Ureter retrocav.

Această anomalie se datorește persistenței venei cardinale dorsale sub nivelul venelor renale. În timpul migrației sale în direcția cranială, rinichiul se găsește pentru un timp situat înapoia venei cardinale dorsale. La un moment dat, în evoluția embrionului apare o anastomoză venoasă între venele iliace și vena cavă. Vena cardinală dorsală dispare și din anastomoza amintită mai sus rezultă vena cavă caudală definitivă. Dacă vena cardinală dorsală nu se atrofiază, atunci vena cavă se formează din ea și ureterul rămîne înapoia ei. Pînă de curînd ureterul retrocav era diagnosticat clinic ca o hidronefroză a cărei cauză nu putea fi demonstrată decît operator (fig. 142). Diagnosticul clinic a putut fi pus o dată cu introducerea urografiei și a pielografiei retrograde în

explorarea urologică. Imaginea acestei anomalii este caracteristică; o dilatație pielo-ureterală care dispare sub nivelul vertebrelor L_3—L_4, unde ureterul ia aspectul unui *S* întors către linia mediană.

Tratamentul este chirurgical și constă în degajarea ureterului de contactul cu vena cavă, înlăturînd astfel tulburările în evacuarea lui.

ANOMALIILE DE ORIGINE ȘI TERMINAȚIE

ANOMALIILE DE ORIGINE

În mod normal, orificiul cranial al ureterului se găsește situat la punctul cel mai decliv al bazinetului. Această situație favorizează scurgerea urinii din bazinet în ureter. Atunci cînd orificiul ureterului este localizat la un nivel mai ridicat, apar un obstacol în scurgerea urinii și o pungă declivă în care stagnează urina.

Din punct de vedere embriologic termenul de anomalie de origine nu este exact, deoarece originea ureterului nu este în bazinet.

Importanța clinică a acestei anomalii constă în posibilitatea pe care o are de a provoca hidronefroză.

Se manifestă prin dureri continue, cu exacerbări sub formă de colici renale, și prin semne de hidronefroză.

Diagnosticul se pune cu ajutorul urografiei și al pielografiei retrograde.

Tratamentul constă în rezecția joncțiunii pielo-ureterale și anastomoză uretero-pielică la punctul decliv, cu sau fără rezecție plastică a bazinetului.

ANOMALIILE DE TERMINAȚIE

În condiții anormale, extremitatea distală a ureterului se poate deschide în afara vezicii. Această anomalie se numește terminație ectopică a ureterului.

Ureterul ia naștere dintr-un mugure care pornește din canalul lui Wolff. Între mugurele ureteral și canalul lui Wolff (mai tîrziu canalul deferent) apare o lamă de țesut mezodermic, din care ia naștere trigonul vezical și peretele dorsal al uretrei, pînă la deschiderea canalelor ejaculatoare, pe care o desparte de orificiile ureterale.

În aceste transformări orificiile ureterale suferă o migrare de la locul lor primitiv. Uneori această migrare lipsește complet (ureterul se varsă în căile genitale), sau este aberantă (orificiul ureteral se situează în țesuturile sau organele vecine).

Terminația ectopică a ureterului este diferită la femeie și la bărbat.

La femeie reprezintă o anomalie relativ frecventă. Orificiul ureteral se poate situa pe peretele dorsal al uretrei, în apropierea gîtului vezicii sau a meatului uretrei, la nivelul vulvei în vecinătatea meatului uretrei, pe peretele ventral al vaginului, în uter sau în canalul lui Gartner (localizare foarte rară).

Orificiul ureteral ectopic poate corespunde unuia dintre cele două uretere normale. De obicei el reprezintă terminația unui ureter supranumerar, care aparține rinichiului cranial din duplicitatea pielo-ureterală completă.

Semnul patognomonic al acestei anomalii este incontinența de urină congenitală permanentă (diurnă și nocturnă).

Fapt esențial, această incontinență coexistă cu micțiuni normale și se manifestă indiferent dacă vezica este plină sau goală.

Sînt cazuri în care incontinenţa este intermitentă sau cu predominanţă ortostatică. Acest fapt se datoreşte unei dilataţii a segmentului terminal al ureterului, care formează un rezervor ce se goleşte intermitent şi mai cu seamă în eforturile din timpul ortostatismului (Couvelaire).

Uneori incontinenţa poate lipsi, fie printr-o atrofie a parenchimului rinichiului căruia îi aparţine orificiul ectopic, fie printr-o obstrucţie totală a orificiului ectopic. În acest din urmă caz, rinichiul corespunzător şi cavităţile lui excretoare se transformă într-o pungă închisă, care conţine cantităţi variabile de urină (200—400 ml) şi a cărui extremitate caudală poate bomba în vagin (Olănescu). Atîta vreme cît această pungă nu se infectează, evoluează latent, sau cel mult poate da naştere la dureri lombare.

Diagnosticul se pune pe existenţa incontinenţei de urină alături de micţiuni normale. Injectarea unei soluţii de albastru de metilen în vezică nu colorează urina, care se scurge inconştient. Prin aceasta, implantarea ectopică a ureterului se deosebeşte de fistula vezico-vaginală, de enureză şi de insuficienţa ortostatică a sfincterului vezical.

La inspecţia regiunii vulvare şi a vaginului şi prin uretroscopie se poate descoperi orificiul ureteral ectopic. Uneori el este ascuns între cutele mucoasei respective. Injecţia intravenoasă de indigocarmin ajută la descoperirea lui prin colorarea urinii.

Urografia poate pune în evidenţă ureterul supranumerar cu terminaţie ectopică, dacă rinichiul respectiv are valoare funcţională.

Semnele de prezumţie pentru terminaţia ectopică a ureterului sînt existenţa a trei orificii ureterale în vezică (fapt care lasă să se bănuiască al patrulea, în afara vezicii), sau lipsa unui caliciu pe imaginea pielografică.

La bărbat, orificiul ureteral ectopic se poate găsi în porţiunea supramontanală a uretrei dorsale, în utricula prostatică, în canalele ejaculatoare, în canalul deferent sau în vezicula seminală.

Deoarece orificiul ectopic este constant situat deasupra sfincterului striat, incontinenţa de urină lipseşte, ceea ce face ca anomalia să treacă în general neobservată. Se descoperă cu ocazia unei uretroscopii posterioare sau a apariţiei unui calcul în extremitatea caudală a ureterului respectiv.

Tratamentul terminaţiei ectopice a ureterului este exclusiv chirurgical. Atitudinea trebuie să fie în principiu conservatoare.

Primul obiectiv este suprimarea incontinenţei de urină.

Metoda prin care se realizează este în funcţie de starea hemirinichiului căruia îi aparţine anomalia.

Cînd acesta este neinfectat şi are o funcţie bună, incontinenţa trebuie să fie vindecată, păstrîndu-se parenchimul renal. Se obţine acest lucru prin implantarea ureterului a cărui terminaţie este ectopică în vezică (uretero-cistoneostomie), sau prin implantarea acestui ureter în ureterul care se termină normal în vezică (anastomoză uretero-ureterală termino-laterală), procedeu preferat, dacă permite starea anatomică.

Cînd cazul s-a complicat cu hidronefroză, infectată sau nu, este indicată heminefro-ureterectomia, adică extirparea hemirinichiului şi a ureterului cu orificiul ectopic implantat. Operaţia este posibilă şi uşoară cînd între cei doi hemirinichi există o zonă de separaţie, fiecare avînd un pedicul vascular separat. În caz contrar, există riscul să se compromită vascularizaţia rinichiului sănătos. În această situaţie, dacă rinichiul opus este sănătos, are indicaţie nefrectomia.

ANOMALIILE DE NUMĂR

Acestea sînt: absența ureterului (agenezia), ureterul dublu sau triplu, observate în agenezia renală și în rinichiul dublu.

DILATAȚIA CHISTICĂ A EXTREMITĂȚII CAUDALE A URETERULUI

Această anomalie mai este cunoscută și sub numele de ureterocel. Este o dilatație a segmentului intramural al ureterului, care herniază sub forma unui chist în cavitatea vezicii.

Cauza anomaliei este strictura congenitală a meatului ureterului sau o valvulă situată deasupra acestuia, care produc un obstacol în scurgerea normală a urinii prin ureter. Segmentul intramural al ureterului se dilată sub acțiunea presiunii urinii și herniază în vezică.

Anomalia poate fi uni- sau bilaterală. Volumul dilatației poate varia, de la acela al unei alune, pînă la cel al unei portocale. Uneori poate umple toată cavitatea vezicii. Alteori se pediculizează, putîndu-se angaja în uretră, pentru a ieși la exterior prin meatul uretral (aceasta se observă numai la femei).

Orificiul ureteral este în general foarte mic, punctiform și situat undeva pe suprafața tumorii. Rareori poate lipsi, punga chistică fiind complet închisă.

Pereții pungii sînt constituiți din mucoasa vezicală și din mucoasa ureterală, separate printr-un strat subțire de țesut conjunctiv în care sînt răspîndite fibre musculare netede. Punga conține urină limpede sau purulentă și uneori calculi. Deasupra ei ureterul și uneori bazinetul și rinichiul sînt dilatate.

Anomalia poate evolua fără simptome toată viața. Cînd se manifestă, nu are semne patognomonice, acestea ținînd în realitate de complicațiile ei.

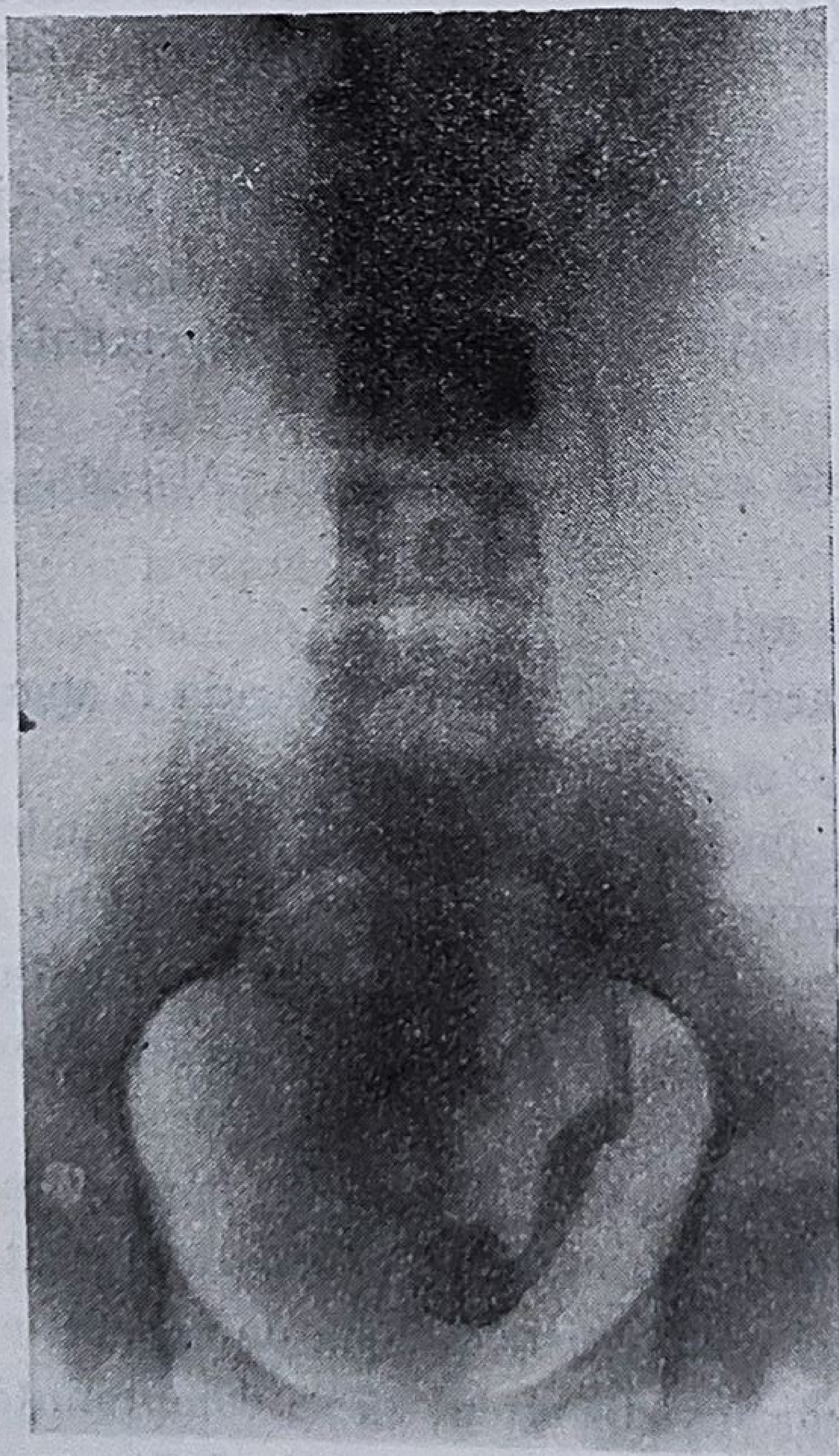


Fig. 143. — Dilatația chistică a extremității caudale a ureterului (imagine urografică).

Cel mai frecvent simptom este durerea renală prin distensie sau retenție septică, asociată cu febră. Uneori apar semne vezicale, ca polakiurie și disurie care poate merge pînă la retenția de urină.

Ureterocelul poate să prolabeze prin meatul uretrei.

Adeseori punga este sediul unui calcul secundar.

Cistoscopia identifică dilatația chistică a extremității caudale a ureterului. Aceasta apare ca o tumoare în zona unui orificiu ureteral, de volum variabil, nepediculată sau pediculată, cu suprafața regulată sau lobulată, translucidă și animată de mișcări alternative de expansiune și retracție. Pe suprafața ei se află într-un punct meatul ureteral, prin care se fac ejaculările urinii în jeturi foarte subțiri. Fiecare ejaculare corespunde cu micșorarea volumului tumorii.

Prin cistoscopie se deosebește dilatația chistică de edemul orificiului ureteral, cu aspect bulos și neregulat, de prolapsul mucoasei ureterale — care formează o proeminență conică, în vîrful căreia se găsește orificiul ureteral — de o tumoare vezicală, care nu este acoperită cu mucoasă vezicală, sîngerează ușor și are suprafața neregulată.

Toate aceste formațiuni patologice sînt lipsite de mișcări de expansiune și retracție.

Cînd dilatația chistică iese la exterior prin uretră, se poate confunda cu polipul uretrei sau cu prolapsul mucoasei uretrei. Prolapsul mucoasei are un orificiu în centru prin care se pătrunde în cavitatea vezicii și este înconjurat la periferie de un șanț, în care se oprește instrumentul explorator. Polipul uretrei este friabil și sîngerează ușor la atingere. Explorînd uretra i se descoperă pedicului.

În dilatația chistică urografia dă o imagine particulară a extremității caudale a ureterului, care are aspectul unui cap de șarpe (fig. 143).

Dilatația chistică duce la dilatație pielo-ureterală și la atrofia rinichiului. Ea favorizează infecția căilor urinare superioare.

Tratamentul este în funcție de starea rinichiului. Cînd acesta prezintă leziuni grave, este indicată nefrectomia, dacă rinichiul de partea opusă este bun; în caz contrar, se va recurge la nefrostomie.

În rest, tratamentul cel mai potrivit este extirparea pungii.

Curent se face prin electrocoagulare endoscopică. Cînd însă ureterocelul este foarte voluminos, intervenția se execută pe cale transvezicală și constă în excizia dilatației și coaserea mucoasei ureterului la mucoasa vezicii. Această operație este urmată de reflux vezico-ureteral.

În caz de leziune bilaterală, este bine ca intervenția să se facă succesiv, deoarece edemul pe care îl creează poate suspenda pentru cîteva zile funcția rinichiului.

TRAUMATISMELE URETERULUI

TRAUMATISMELE ÎNCHISE (contuziile ureterului)

Aceste leziuni sînt excepționale. În general este vorba de rupturi. Sediul rupturii se găsește de obicei la nivelul joncțiunii uretero-pielice. Cauzele rupturilor sînt, obișnuit, traumatismele lombare foarte violente. Mecanismul prin care se realizează este smulgerea.

Semnele rupturilor ureterului sînt durerea lombară, cu sediul și caracterele durerii ureterale, și apariția unei tumefacții lombo-iliace provocate de revărsatul uro-hematic, care infiltrează spațiul retroperitoneal.

Diagnosticul se pune prin cromocistoscopie, care arată absența de eliminare de partea traumatizată, și prin urografie, care arată locul rupturii prin revărsarea urinii încărcată cu substanță de contrast în țesuturile din jurul ureterului. Urografia este necesară în asemenea cazuri și pentru a informa asupra existenței și stării funcționale a rinichiului opus, noțiune deosebit de importantă pentru instituirea tratamentului chirurgical radical.

Tratamentul rupturilor ureterului decurge din complicațiile lor.

Infiltrația uro-hematică retroperitoneală impune lombotomia și drenajul. Aceeași indicație o dă și supurația acestuia. În general, după ruptură se stabilește o fistulă urinară.

Restabilirea chirurgicală a conductului ureteral este foarte des urmată de insuccese, deoarece capetele ureterului sînt lipsite de vitalitate pe o întindere destul de mare.

Cînd rinichiul de partea opusă este normal, fapt care trebuie dovedit printr-o urografie, cea mai bună atitudine o constituie nefrectomia.

Cînd însă urografia arată că rinichiul de partea opusă este inexistent funcțional sau alterat, se impune tratamentul conservator.

Există multe metode de tratament conservator; nu toate însă au aceeași valoare.

Nefrostomia și pielostomia nu sînt bune, deoarece, pe lîngă faptul că lasă bolnavul cu o fistulă urinară permanentă, ascund în ele pericolul infecției (infecția duce, mai curînd sau mai tîrziu, la distrugerea rinichiului).

Ureterostomia cutanată are aceleași dezavantaje.

Implantarea ureterului rupt în colonul ascendent la dreapta sau colonul descendent la stînga este mult mai indicată. Ea dă rezultate mai bune și mai durabile.

Operația plastică de înlocuire a ureterului printr-un grefon de intestin subțire care leagă capătul proximal al ureterului cu vezica (uretero-cistoplastia) este cea mai bună în asemenea cazuri.

TRAUMATISMELE DESCHISE (rănile ureterului)

Ureterul este un organ apărat de formațiunile anatomice cu care vine în raport strîns. Segmentul lombar este ferit de accidente, de către apofizele transverse ale vertebrelor lombare și de masa musculară pe care este așezat. Segmentul pelvin este adăpostit de oasele bazinului și de mușchii regiunii. Totuși, rănile sînt mai frecvente decît rupturile.

În rănile ureterului se cunosc două varietăți etiologice: prin traumatisme accidentale și prin traumatisme operatoare.

Primele se observă mai cu seamă în timp de război și foarte rar în timp de pace. Sînt produse prin arme de foc sau, excepțional de rar, prin arme albe. Ele sînt grave pentru că se însoțesc, de regulă, cu leziuni ale viscerelor abdominale (în special intestinul).

Sediul leziunilor poate fi pe tot lungul conductului. Acesta poate fi secționat parțial sau în totalitate. Capetele segmentelor ureterale pot fi sfîșiate pe o întindere variabilă. Leziunile asociate ale viscerelor abdominale variază ca gravitate, după natura agentului vulnerant.

Diagnosticul se pune pe baza scurgerii urinii prin rana exterioară. De multe ori însă leziunea se descoperă în cursul laparotomiei pentru leziuni ale viscerelor abdomenului (urină în cavitatea peritoneală provenind dintr-o rană la nivelul peritoneului dorsal, sau infiltrație cu urină a țesutului retroperitoneal).

Cînd rana ureterului are un sediu foarte înalt sau foarte jos, creează dificultăți în stabilirea diagnsticului. O rană foarte sus-situată se poate confunda cu o leziune a bazinetului, iar una foarte jos, cu o leziune a vezicii.

Dacă scurgerea urinii prin rană este suprimată sau foarte mult scăzută, prin instalarea unei sonde uretrale permanente, înseamnă că leziunea este vezicală. Dacă sonda nu modifică cu nimic scurgerea urinii prin rană, se poate trage concluzia că există o leziune a extremității caudale a ureterului.

Nu există nici o posibilitate să se facă deosebirea între o rană a extremității craniale a ureterului și una a bazinetului.

Rănile prin traumatisme operatoare sînt relativ frecvente și se pot produce în mai multe împrejurări. Rănirea ureterului poate fi urmarea unui accident sau a unui act chirurgical voit.

Rănile accidentale se pot produce în cursul operațiilor obstetricale, mai ales cu ocazia aplicării forcepsului, cînd ureterul pelvin poate fi smuls, leziunea manifestîndu-se imediat sau tîrziu, în urma unei necroze produse de compromiterea vascularizației sau în cursul operațiilor ginecologice, ca histerectomia vaginală, histerectomia abdominală subtotală, histerectomia totală lărgită (operația lui Wertheim), extirparea tumorilor ligamentului larg sau a tumorilor inflamatoare anexiale aderente.

Ureterul pelvin al femeii poate fi rănit prin accident intraoperator în trei puncte.

La nivelul strîmtorii craniale, cu ocazia legării pediculului utero-ovarian. Ureterul este prins în legătură și secționat. Pentru evitarea acestui accident se recomandă ca firul să se aplice foarte aproape de ovar.

La nivelul ligamentului larg, cu ocazia extirpării unei tumori care se dezvoltă în baza lui. Aceste tumori deplasează ureterul de la locul lui normal. Este necesar ca înainte de

extirparea tumorii să se identifice şi să se izoleze ureterul (dacă nu se poate altfel, prin introducerea unei sonde ureterale).

La nivelul domului vaginului, cu ocazia legării pediculului uterin în timpul histerectomiilor. Este necesar ca această legătură să se facă numai după ce ureterul şi vasele uterine au fost identificate şi izolate.

La bărbat, ureterul pelvin poate fi rănit în cursul operaţiilor pe rect (amputaţie etc.).

În cursul extirpării tumorilor abdominale voluminoase, ureterul lombar poate fi smuls sau secţionat. Acelaşi accident se poate produce în cursul operaţiilor abdominale în care se deschide spaţiul retroperitoneal (hemicolectomie dreaptă).

În cursul manevrelor de izolare şi de luxare a rinichiului din loja lui sau în cursul manevrelor cerute de nefropexie, ureterul poate fi întins cu brutalitate şi smuls de la nivelul joncţiunii pielo-ureterale.

În mod voit, ureterul poate fi secţionat cu scopul de a fi reimplantat în vezică în operaţiile pentru tumori vezicale (cînd orificiul ureteral este prins în baza tumorii), pentru diverticuli vezicali (cînd ureterul se implantează în diverticul), sau în colpo-histerectomia largă (Wertheim) pentru cancer uterin, cînd el a fost invadat de neoplasm.

Anatomie patologică. Rănirile prin traumatisme accidentale pot avea sediul de-a lungul întregului traiect al ureterului. Caracteristica lor esenţială este că foarte adesea se asociază cu leziuni intestinale. Se deosebesc mai multe varietăţi, între care: secţiuni complete, în care cele două capete se deplasează mai mult sau mai puţin prin retracţie, secţiuni incomplete, în care cele două capete sînt menţinute în contact printr-o punte formată din peretele ureterului, perforaţii şi denudări ale peretelui ureterului.

Rănirile prin traumatisme operatoare se deosebesc de asemenea în mai multe varietăţi: secţiuni complete sau incomplete, secţiuni longitudinale (liniare sau sub formă de pierdere de substanţă din peretele ureterului), smulgeri, rezecţie a unui segment al conductului, zdrobiri prin prinderea conductului în ramurile unei pense hemostatice (expun la necroză secundară), legare (ureterul este prins într-un nod) şi denudare pe porţiuni mai întinse, în timpul manevrelor de disecţie (expun la necroza peretelui prin distrugerea adventiţiei).

Fiziologie patologică. Rana ureterului are tendinţă să fistulizeze: la piele, urmînd traiectul rănii părţilor moi, în vagin (leziunile extremităţii caudale a ureterului la femeie), sau în alte cavităţi vecine. Capătul distal se obstruează. Fistula urinară are originea în capătul proximal. Secţiunile longitudinale liniare se cicatrizează de regulă. Această evoluţie se poate observa şi în pierderile de substanţă laterale şi mici. Secţiunile transversale nu se cicatrizează. Ele se fistulizează de obicei. Denudările, prin distrugerea adventiţiei, duc la necroză secundară şi fistulizare.

Orificiul fistulei se stricturează progresiv, ceea ce duce la distensia ureterului supraiacent şi a rinichiului respectiv. Această stare favorizează infecţia şi distrugerea rinichiului prin pionefroză. Dacă acesta scapă de infecţie, se sclerozează progresiv şi se atrofiază. Procesul se desfăşoară tăcut şi fistula urinară dispare cu timpul (dispariţia fistulei nu înseamnă deci totdeauna o cicatrizare a leziunii ureterului).

Simptome şi diagnostic. Adesea rănirea ureterului este recunoscută în timpul operaţiei. În acest caz, leziunea se poate trata imediat şi cu mai mult succes.

De obicei însă ea trece neobservată şi se recunoaşte în primele ore sau la cîteva zile după operaţie, datorită scurgerii urinii prin rana operatoare sau prin vagin.

Cînd urina se scurge prin rana lombo-iliacă sau abdominală, leziunea ureterului este uşor de recunoscut.

Cînd însă urina se scurge prin vagin diagnosticul este mai greu, pentru că şi o rănire a vezicii se poate manifesta în acelaşi mod. Faptul că alături de incontinenţa de urină bolnava are micţiuni normale pledează pentru o leziune a ureterului.

Există probe prin care se pot deosebi fistulele urinare de origine ureterală, de acelea de origine vezicală. Dacă scurgerea urinii dispare sau scade foarte mult după instalarea unei sonde uretrale permanente, fistula este de origine vezicală. Dacă injectarea unui lichid colorat (soluţie de albastru de metilen 1%) în vezică nu colorează urina care se scurge prin vagin, rana este de origine ureterală.

În caz de leziune a ureterului, cistoscopia arată integritatea peretelui vezicii, iar cateterismul ureteral descoperă prezenţa unui obstacol peste care nu se poate trece. Ureteropielografia retrogradă determină cu precizie partea de care este situat ureterul rănit.

Rănile ureterului evoluează diferit. Rareori bolnavul sucombă în urma infiltraţiei de urină în ţesutul retroperitoneal sau în urma unei pionefroze.

De obicei, fistula urinară persistă mult timp fără să dea accidente. Ea poate să dispară spontan dacă permeabilitatea ureterului este păstrată şi leziunea lui s-a cicatrizat în condiţii bune. Asemenea evoluţie favorabilă se întîlneşte în rănile longitudinale liniare şi în pierderi de substanţă foarte mici ale peretelui organului.

Tratamentul rănilor ureterului diferă, după cum se aplică imediat după producerea accidentului, sau mai tîrziu, şi după cum rănirea este accidentală, sau operatoare.

În perioada care urmează imediat rănirii prin traumatism accidental, tratamentul depinde de leziunile asociate ale viscerelor abdominale. Acestea fiind cele mai grave, trebuie tratate în primul rînd. Rana ureterală nu are indicaţii speciale de tratament în asemenea cazuri; de multe ori nici nu se poate trata, din cauza distrugerilor întinse ale conductului. Este suficient să se instituie un drenaj de contact al urinii, pentru a se evita infiltrarea ei în ţesuturi. Fistula care urmează se va rezolva ulterior. Ureterostomia la piele este indicată în asemenea cazuri. Cînd este posibilă, constituie o măsură terapeutică bună pentru moment.

În plăgile rezultate prin traumatisme operatoare, cînd rănirea a fost recunoscută în momentul în care s-a produs, este indicat să se încerce repararea imediată a ureterului. Tipul leziunii ureterului, sediul ei şi starea generală a operatului dictează atitudinea chirurgicală şi metodele la care trebuie să se recurgă.

Rănile longitudinale se cicatrizează de obicei spontan, fără cusătură, cu condiţia ca ureterul situat sub leziune să fie permeabil. La fel, rănile cu pierdere minimă de substanţă a peretelui lateral al ureterului. Sonda ureterală pe loc este utilă în asemenea cazuri, pentru că dirijează cicatrizarea. Nu este absolut necesară. Este însă ogligatoriu drenajul spaţiului periureteral, pentru protecţia ţesuturilor faţă de infiltraţia de urină.

Secţiunile complete sau pierderile întinse de substanţă din peretele conductului sînt mult mai greu de tratat.

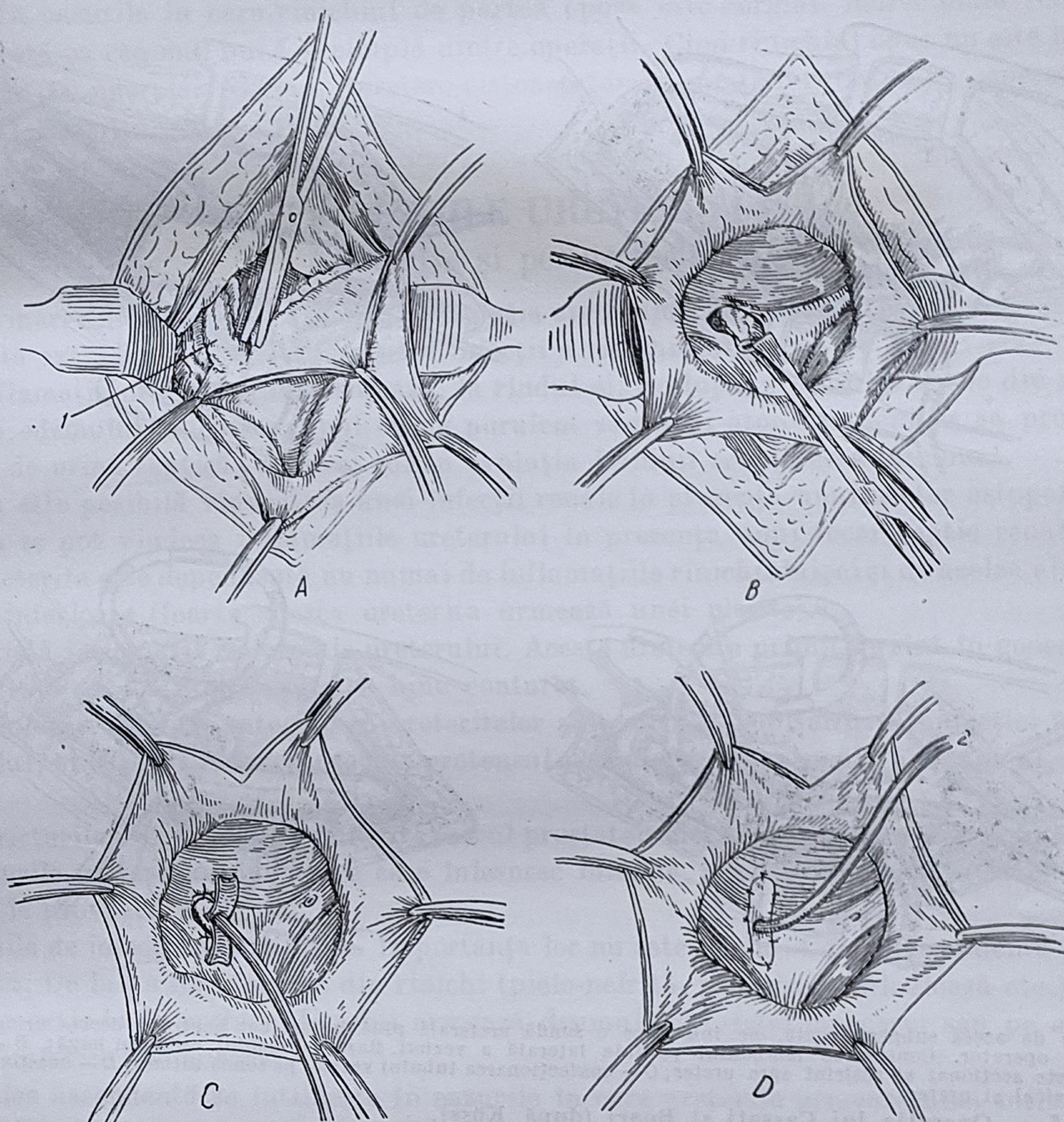
Starea generală a operatului dictează tactica operatoare de urmat.

Dacă intervenţia chirurgicală, în cursul căreia s-a produs accidentul, a fost lungă şi şocantă (histerectomie totală sau amputaţie de rect pentru cancer), spre a se evita prelungirea traumatismului operator trebuie să se facă minimum posibil pentru tratamentul rănii ureterului. Este suficient un drenaj al urinii prin rana abdominală sau instalarea unei sonde ureterale, care va fi condusă la exterior, fie prin rana abdominală, fie prin vagin. Fistula care se stabileşte va fi tratată ulterior.

Dacă intervenţia chirurgicală a fost de scurtă durată şi starea generală a bolnavului permite, repararea rănii ureterului trebuie încercată chiar în acest moment. Tehnica de urmat este în funcţie de sediul şi întinderea leziunii, şi după cum aceasta este voită sau accidentală.

Secţiunile la nivelul segmentului terminal al ureterului se tratează prin reimplantarea acestuia în vezică (uretero-cistoneostomie) (fig. 144). Această operaţie dă rezultate foarte bune, cu condiţia ca implantarea să se facă în zona juxtatrigonală a vezicii, avînd un traiect

oblic prin peretele vezicii și în țesut vezical sănătos și suplu. Este posibilă numai în cazurile în care leziunea ureterului se găsește la o distanță de maximum 3 cm de peretele vezicii. Altfel reimplantarea este supusă tracțiunii și firele de cusătură nu țin, ceea ce duce la dezunire și la fuga ureterului din locul de implantare. Este necesară o sondă ureterală pe loc care



A — (1) descoperirea ureterului juxtavezical; B — capătul proximal al ureterului secționat este tras în vezică printr-o incizie în peretele ei; C — peretele vezicii este strîns în jurul ureterului prin fire de cusătură și din ureter sînt create două valve; D — valvele cusute la peretele vezicii; (2) sondă ureterală.

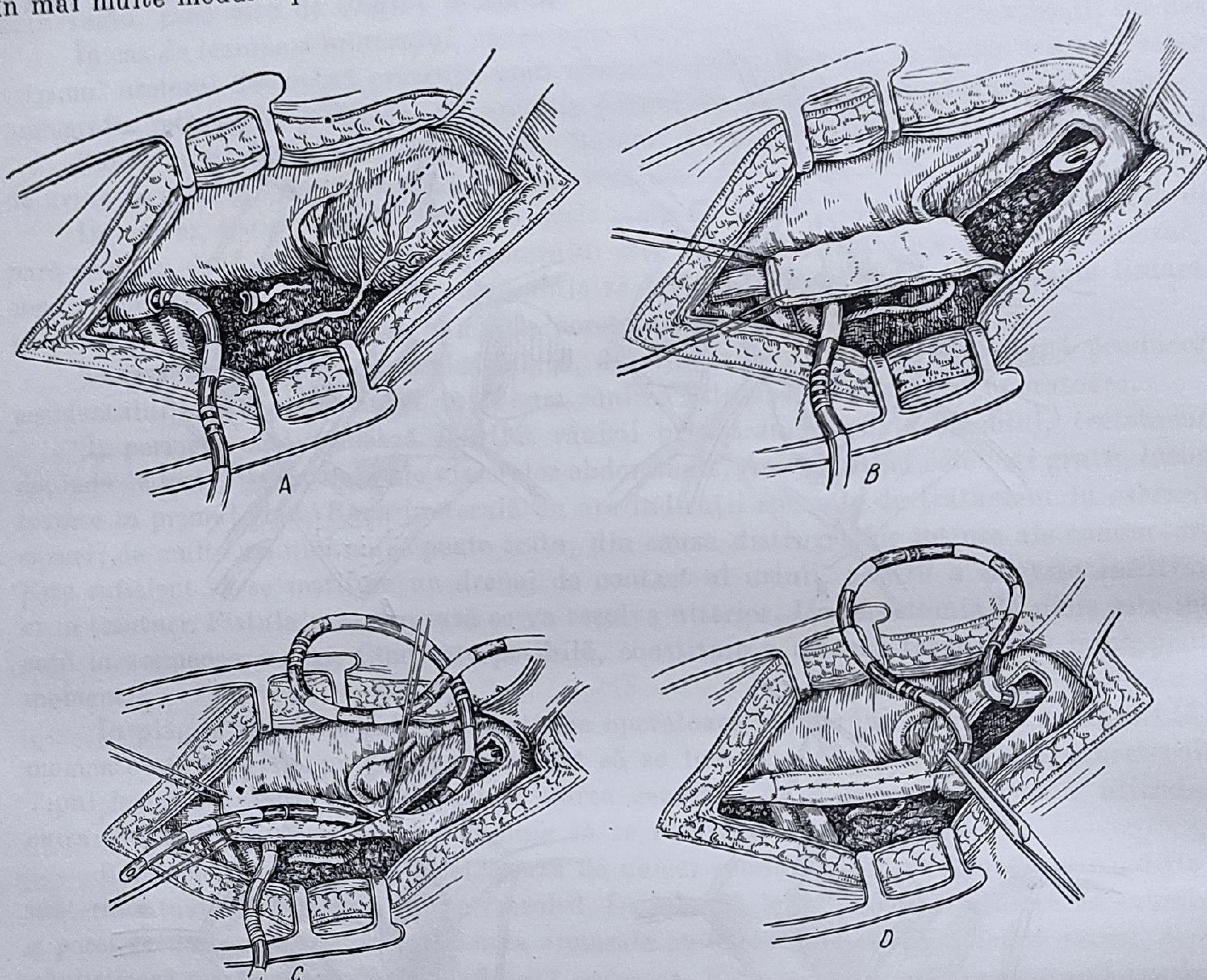
Fig. 144. — Uretero-cistoneostomie (după Ph. R. Roen).

dirijează cicatrizarea. Reimplantarea ureterului secționat în mod voit, cum se întîmplă în cistectomia parțială pentru o tumoare vezicală, trebuie să se facă de asemenea în țesut vezical sănătos, în afara zonei de cusătură a rănii rămase în urma cistectomiei.

Cînd leziunea ureterală este mai sus de 3 cm de vezică, continuitatea ureterului se poate restabili printr-o operație plastică după procedeul lui Cassati și Boari (fig. 145). Această operație constă în confecționarea unui tub din peretele vezicii, în care se invaginează capul cranial al ureterului secționat.

Dacă aceste intervenții nu reușesc, se pune problema unei nefrectomii secundare, după ce s-a inventariat valoarea funcțională a rinichiului de partea opusă.

Cînd secţiunea ureterului este situată la un nivel prea înalt, ceea ce face imposibilă reimplantarea în vezică sau operaţia plastică, este indicat să se încerce refacerea ureterului prin ureterorafie. Anastomoza capetelor ureterului la nivelul secţiunii se poate obţine în mai multe moduri: prin cusătură termino-terminală, prin cusătură termino-laterală sau



A — cale de acces subperitoneală. Se introduce o sondă ureterală pînă în bazinet pentru a deriva urina în afara cîmpului operator. Conturarea lamboului pe faţa laterală a vezicii. Baza lamboului este mai largă; *B* — lamboul vezical este secţionat şi răsfrînt spre ureter; *C* — confecţionarea tubului vezical pe sondă tutore; *D* — anastomoza între tubul vezical şi ureter.

Fig. 145. — Operaţia lui Cassati şi Boari (după Küss).

prin invaginarea capătului cranial în cel caudal (invaginaţie uretero-ureterală). Rezultatele acestei operaţii nu sînt dintre cele mai bune, deşi în ultimul timp ele par să se fi ameliorat (Küss), datorită progreselor tehnice în chirurgie (asepsie urinară perfectă prin antibiotice şi chimioterapie, perfecţionarea materialului de cusătură, dirijarea cicatrizării pe tutori din material plastic neiritant). Vindecarea imediată este regula. Rezultatele îndepărtate însă pot fi compromise de stenoza care se formează la nivelul anastomozei. Staza deasupra stricturii favorizează infecţia şi distrugerea rinichiului, impunînd o nefrectomie secundară.

În rănirile cu pierdere de substanţă care face imposibilă apropierea capetelor, operaţia de ales este nefrectomia. În cazurile în care aceasta este contraindicată, din cauza insuficienţei rinichiului opus, se poate recurge la: implantarea capătului proximal al ureterului în intestinul gros (uretero-colostomie), operaţie mai simplă şi cu rezultate îndepărtate bune; refacerea conductului ureteral prin grefon izolat din intestinul subţire (uretero-ileo-cistoplastie), operaţie laborioasă dar cu rezultate de asemenea bune; ureterostomie la piele sau

nefrostomie. Ultimele două operaţii creează, pe lîngă infirmitatea dată de fistula urinară, şi posibilitatea unei infecţii urmate de distrugerea rinichiului. Se recurge la ele numai în cazurile în care rinichiul opus este insuficient şi, din punct de vedere tehnic, nu se pot face alte operaţii de corectare.

În perioada tardivă tratamentul se referă la complicaţii, adică la fistula care se stabileşte. În cazurile în care rinichiul de partea opusă este normal, nefrectomia secundară este indicată ca cea mai bună şi simplă dintre operaţii. Cînd rinichiul opus nu este normal, se recurge la operaţii plastice (uretero-cistoneostomie, uretero-colostomie, operaţia lui Cassati şi Boari).

INFLAMAŢIILE URETERULUI
(ureterite şi periureterite)

În marea majoritate a cazurilor inflamaţia ureterului nu este de sine stătătoare. Ea reprezintă extinderea la distanţă a unei infecţii a rinichiului.

Inflamaţia ureterului influenţează, la rîndul ei, evoluţia procesului septic din rinichi. Datorită edemului mucoasei, unui cheag purulent sau unei atonii musculare se produce o retenţie de urină septică, al cărei rol în evoluţia leziunii renale este însemnat.

Nu este posibilă vindecarea unei infecţii renale în prezenţa unui ureter astupat, după cum nu se pot vindeca inflamaţiile ureterului în prezenţa unui focar septic renal.

Ureterita este dependentă nu numai de inflamaţiile rinichiului, ci şi de acelea ale căilor urinare inferioare (foarte adesea ureterita urmează unei cistite).

Există inflamaţii izolate ale ureterului. Aceste ureterite primitive sînt în general parţiale şi tabloul lor clinic nu este bine conturat.

Etiologie. Agenţii patogeni ai ureteritelor sînt microbii obişnuiţi ai infecţiei urinare: colibacilul, stafilococul, streptococul, proteusul şi, mai rar, gonococul, piocianicul, bacilul Eberth.

Stricturile uretrei, adenomul şi cancerul prostatei, cistitele şi tumorile vezicii, calculii şi stricturile ureterului sînt cauze care înlesnesc infecţia, prin staza şi dilataţia ureterului pe care le provoacă.

Căile de infecţie sînt diferite. Importanţa lor nu este egală. Calea descendentă este cea obişnuită. De la un focar septic din rinichi (pielo-nefrită, pionefroză calculoasă etc.), inflamaţia se extinde la ureter. Microbii urmează drumul suprafeţei mucoasei sau pe acela al reţelei limfatice submucoase.

Calea ascendentă se întîlneşte în cazurile în care ureterita urmează unei inflamaţii a vezicii. Microbii pătrund prin mucoasă, în urma unui reflux vezico-ureteral, sau prin reţeaua limfatică din stratul submucos.

Pe cale limfatică sau prin propagare directă, un focar inflamator din vecinătate poate inflama ureterul. Leziunile sînt de obicei segmentare.

Ureterul se mai poate inflama prin infecţie directă în cursul rănilor accidentale sau operatoare şi, probabil, şi direct, pe cale sanguină.

Anatomie patologică. Inflamaţia poate prinde ureterul pe toată întinderea lui (ureterită totală), sau numai pe anumite porţiuni (ureterită segmentară). Leziunile diferă, după cum ureterita este acută sau cronică.

În ureterita acută ele prind în parte sau în totalitate straturile peretelui ureterului, care este îngroşat şi edematos. Mucoasa este congestionată, cu pete echimotice şi zone de descuamaţie epitelială la suprafaţă. Submucoasa este îngroşată şi infiltrată de edem.

Cînd inflamaţia este profundă, tunicile musculare sînt de asemenea îngroşate şi edematoase.

Examenul histologic arată, pe lîngă descuamaţia epiteliului, o infiltraţie leucocitară cu predominanţă în stratul submucos, vasodilataţie şi hemoragii interstiţiale.

În jurul ureterului sînt leziuni de periureterită, obişnuit edematoasă, mai rar supurată.

În ureterita cronică se întîlnesc două procese anatomopatologice: dilataţia şi scleroza, care definesc cele două forme ale ei. Ureterita cronică cu dilataţie se observă de obicei la stricturaţi sau la prostatici. Ureterul este dilatat uneori atît de mult, încît poate atinge grosimea intestinului subţire. Este de asemenea alungit, sinuos şi cu calibrul neregulat. La secţiune el prezintă golfuri asemănătoare cu haustrele colonului, separate prin valve formate din cute ale mucoasei îngroşate.

Meatul ureterului îşi păstrează aspectul normal sau poate fi întredeschis.

Un proces de periureterită fibroasă sau fibro-lipomatoasă înconjură de regulă ureterul dilatat.

Ureterita cronică cu dilataţie este adesea bilaterală.

În ureterita cronică scleroasă ureterul este dur ca un creion, drept şi scurtat. Pereţii lui sînt foarte îngroşaţi şi scleroşi. Lumenul este mic şi adesea are stricturi multiple. Ureterita cronică scleroasă este de obicei unilaterală.

În ureterita cronică examenul histologic arată o mucoasă îngroşată, hiperemiată, cu epiteliul pe alocuri descuamat şi înlocuit cu ţesut embrionar. Cîteodată se observă plăci de leucoplazie. Corionul mucoasei este îngroşat şi infiltrat cu leucocite. Straturile musculare îngroşate sînt invadate de scleroză interfasciculară.

Se mai descriu o formă de ureterită cronică pseudomembranoasă, caracterizată prin prezenţa falselor membrane, şi o formă chistică, caracterizată prin prezenţa unor chisturi mici la suprafaţa mucoasei.

Simptome. Inflamaţia se manifestă prin dureri ureterale spontane, mai mult sau mai puţin vii. Durerea ureterală poate fi provocată prin presiune în punctele paraombilical, iliac şi ureteral caudal (prin tact rectal sau vaginal).

Diagnosticul se stabileşte prin explorări urologice. Cateterismul ureteral, urografia, uretero-pielografia pot să arate modificările morfologice ale ureterului, provocate de inflamaţii.

Prognosticul nu este în funcţie de leziunea propriu-zisă a ureterului, ci de răsunetul ei asupra rinichiului.

Tratament. În primul rînd trebuie înlăturată cauza care a provocat ureterita. Este necesar tratamentul focarului infecţios renal (pielo-nefrita, calculii renali sau ureterali), tratamentul cistitei sau al focarelor inflamatoare din vecinătate.

În al doilea rînd, trebuie tratată leziunea ureterală însăşi care poate să persiste după tratarea cauzei. Restabilirea permeabilităţii normale a ureterului şi asigurarea drenajului urinii prin cateterism dilatator, drenajul cu sonda ureterală pe loc, instilaţiile cu nitrat de argint 1% şi antibioticele constituie mijloacele care contribuie la vindecarea ureteritei.

Cînd nu se poate obţine restabilirea permeabilităţii ureterului din cauza unei compresiuni exterioare, este necesară liberarea lui pe cale chirurgicală (ureteroliză).

Dacă nici aceasta nu dă rezultate, este indicată nefrectomia.

Uneori ureterita lasă în urma ei dureri persistente datorite unui spasm permanent. În asemenea cazuri, Rochet şi Thevenot propun denervarea porţiunii dureroase.

TUBERCULOZA URETERULUI

Tuberculoza ureterului este totdeauna secundară unui focar tuberculos renal. Un ureter tuberculos confirmă diagnosticul de tuberculoză renală chiar atunci cînd rinichiul are un aspect sănătos.

Sînt puţine cazurile în care, cu ocazia unei tuberculoze a rinichiului, să nu se observe leziuni ureterale de aceeaşi natură.

Inflamaţia tuberculoasă se propagă de la focarul renal primitiv la ureter, prin continuitate. Este foarte probabil că această extensie se face pe calea reţelei limfatice din pereţii bazinetului şi ureterului, în strînsă legătură cu limfaticele rinichiului, cu care formează un sistem comun (Hovelacque şi Turchinini).

Inocularea directă a mucoasei ureterale prin contactul cu urina baciliferă este mai puţin probabilă.

Tuberculoza primitivă a ureterului, fără existenţa unui focar renal, nu a fost dovedită.

Alături de ureterita de origine renală, descendentă, există şi o ureterită tuberculoasă de origine vezicală, ascendentă. Leziunile caracteristice ureteritei ascendente sînt ureterul forţat şi atrezia orificiului ureteral, amîndouă la fel de grave, deoarece înrăutăţesc leziunile tuberculoase din rinichiul bolnav sau distrug rinichiul sănătos prin reflux vezico-ureteral sau prin strictura orificiului ureteral.

În ureterita ascendentă infecţia se transmite de la vezică pe cale limfatică submucoasă.

Anatomie patologică. Sediul leziunilor este în vecinătatea bazinetului şi în apropierea vezicii.

În stadiul de început, leziunile sînt de mică importanţă şi fără caractere specifice procesului tuberculos.

În contrast cu aspectul său aproape normal, ureterul prezintă totuşi unele modificări funcţionale, care sînt vizibile numai prin urografie. Imaginea urografică arată o rigiditate şi o dilataţie a conductului. Dilataţia ureterului este un semn important pentru diagnosticul radiologic al localizării procesului tuberculos în rinichi (Cibert).

În stadiile înaintate, ureterul este îngroşat, voluminos şi dur, de consistenţă lemnoasă. Calibrul lui variază de la un creion, pînă la un deget, şi peretele lui este scleros. Cordonul voluminos şi dur format de segmentul pelvin al ureterului tuberculos se poate simţi prin tactul rectal sau vaginal. Este unul din semnele tuberculozei urinare. Ureterul este scurtat, fapt care se observă cu uşurinţă prin radiografia pe sondă opacă. Această scurtare se observă în 84,6% dintre tuberculozele unilaterale (Dourmashkin). Din cauza scurtării, ureterul tuberculos apare pe imaginea urografică mai depărtat de creasta iliacă decît ureterul sănătos.

Retracţia ureterului tuberculos provoacă modificări în aspectul şi situaţia anatomică a orificiului ureteral şi a trigonului vezicii.

Orificiul ureteral corespunzător este tras în sus, astfel încît el se găseşte aşezat în fundul unei depresiuni în formă de pîlnie, unde adesea este foarte greu de descoperit.

Trigonul vezicii este de asemenea retractat spre partea rinichiului bolnav. Ca urmare, orificul ureteral de partea sănătoasă este deplasat spre linia mediană, trecînd uneori dincolo de ea. Aceste modificări se observă mai ales prin cistoscopie.

Retracţia inflamatoare a ureterului dă naştere senzaţiei de tracţiune dureroasă în regiunea lombară, care însoţeşte uneori sfîrşitul micţiunii în tuberculoza renală (Colombino).

Lumenul ureterului este neregulat. În zonele în care se instalează leziunile tuberculoase, mucoasa prezintă o infiltraţie edematoasă care o îngroaşă şi leziuni specifice (granulaţii, ulceraţii). Aceste leziuni se traduc pe urogramă prin imaginea plină de neregularităţi a ureterului. Ulceraţiile strîmtează lumenul ureterului prin scleroză. Stenoza care ia naştere poate fi punct de plecare a colicilor nefretice. Este posibil ca aceste stenoze să astupe comlet ureterul, blocînd astfel rinichiul bolnav, care se transformă în rinichi mastic.

Există cazuri în care volumul mare al ureterului tuberculos este datorit dilataţiei lui. În această formă anatomopatologică, peretele este subţire, suplu şi translucid, iar lumenul este larg. Dilataţia este urmarea stenozei sau a unei atonii provocate de infecţie.

Dilataţia ureterului se însoţeşte de staza urinară.

Țesutul conjunctivo-adipos periureteral suferă o transformare edematoasă sau scleros-lipomatoasă.

Ureterita tuberculoasă se recunoaște prin examenele urologice (urografie, pielografie, cistoscopie), prin tulburările pe care le provoacă (colici nefretice în cursul tuberculozei renale, dureri lombare la sfîrșitul micțiunii) și prin examenul clinic (cordonul ureteral la tactul rectal sau vaginal).

Ureterita tuberculoasă poate întreține o serie întreagă de tulburări după nefrectomie și poate fi cauza distrugerii rinichiului rămas.

În general, leziunile tuberculoase ale ureterului se vindecă după nefrectomie. Printr-un proces de infiltrație conjunctivă, ureterul se transformă cu timpul într-un cordon fibros al cărui lumen se astupă complet (Lurin, Thévenot). Timpul necesar acestei astupări variază de la 6 luni la 3 ani după nefrectomie.

Uneori leziunile continuă să evolueze și bontul ureterului își păstrează permeabilitatea. Această stare întreține unele tulburări care se observă după nefrectomie, cum sînt persistența piuriei, a cistitei, a fistulei lombare (purulentă sau urinară) după nefrectomie.

Astuparea ureterului se poate face incomplet. Leziunile ulceroase pot să evolueze în segmentul rămas permeabil, ca într-un vas închis. Aceasta explică unele dureri iliace care apar la distanță de operație, în prezența unei mase inflamatoare ureterale și periureterale, care se descoperă prin tactul rectal. Tot astfel se explică unele abcese reci care se dezvoltă în lumenul bontului ureteral sau în țesuturile din jurul lui.

Cu totul excepțional, urina din vezică poate trece în timpul micțiunii, prin meatul forțat, în lumenul ureterului rămas permeabil, constituind refluxul închis, care se manifestă clinic prin dureri iliace cu ocazia micțiunilor și prin accese febrile.

În bontul ureterului se pot dezvolta leziuni care nu sînt tuberculoase (epiteliom, calculi).

Tratament. Ureterita tuberculoasă se vindecă prin nefrectomie. Pentru a se evita complicațiile legate de persistența bontului ureteral și a leziunilor lui, în cazul cînd explorarea urologică a arătat că ureterul prezintă leziuni grave și întinse, trebuie să se facă nefroureterectomie. Calea extraperitoneală este de preferat pentru extirparea ureterului. Th. Burghele recomandă calea transperitoneală ca mai ușoară, din punct de vedere tehnic.

Cînd ureterita nu dispare cu timpul după nefrectomie și bontul ureteral întreține tulburări, este necesară ureterectomia secundară pe cale extraperitoneală. Operația nu este totdeauna ușor de executat, din cauza leziunilor de periureterită.

Se poate grăbi procesul de astupare a ureterului tuberculos prin electrocoagulare de sus în jos, cu un electrod de fulgurație introdus în lumenul său.

Tratamentul ureteritei tuberculoase cu antibiotice și chimioterapice antituberculoase dă rezultate bune cînd leziunile sînt superficiale. Cînd ele sînt profunde și complicate cu scleroză, care duce la stricturi și dilatații, acest tratament este mai puțin eficace.

STRICTURILE URETERULUI

STRICTURILE URETERALE INTRINSECI

Stricturile ureterului sînt micșorări permanente ale calibrului conductului, care stînjenesc scurgerea normală a urinii din bazinet.

Importanța acestor leziuni rezultă din faptul că, după un timp mai mult sau mai puțin lung, duc la distrugerea rinichiului.

Etiologia

Din punct de vedere etiologic, stricturile ureterului se împart în: congenitale, traumatice, inflamatoare și neoplazice.

Stricturile congenitale se întîlnesc rar și reprezintă o anomalie în dezvoltarea embriologică a ureterului. Sediul lor obișnuit este segmentul terminal și joncțiunea pielo-ureterală. Au de obicei forma de valvule sau de hipertrofii ale musculaturii peretelui.

Stricturile traumatice urmează rănirilor accidentale sau operatoare și uneori după leziunile mucoasei provocate de un cateterism ureteral. O cauză frecventă este calculul ureteral. Această varietate de stricturi se localizează pe tot lungul ureterului, dar mai cu seamă în segmentul terminal.

Stricturile inflamatoare sînt datorite ureteritelor cronice, tuberculoase sau de altă cauză. Se localizează mai frecvent la nivelul ureterului pelvin, și mai rar la nivelul celui lombar.

Alături de stricturile intrinseci, ținînd de scleroza inflamatoare a peretelui ureterului, există stricturi inflamatoare extrinseci, provocate de o infecție din vecinătate (anexite, veziculite, apendicite, colite).

Stricturile tuberculoase se observă în prezent din ce în ce mai des. Introducerea antibioticelor în terapeutica tuberculozei urinare a modificat evoluția ei, care poate lua un aspect torpid, cu un potențial evolutiv foarte scăzut. Dacă acest tratament face posibilă încetarea evoluției focarelor din rinichi, ureterita stenozantă se sustrage influenței lui, și ea apare astfel mai des în clinică. Strictura tuberculoasă este unilaterală sau bilaterală. Se observă și la ureterul rinichiului rămas. Evoluția ei este ireversibilă și retenția pielo-calicială pe care o provoacă amenință existența acestuia, indiferent dacă el este sau nu tuberculos.

Stricturile neoplazice sînt rar datorite unei tumori a ureterului. De obicei acesta este strivit de o tumoare dezvoltată în vecinătate. O tumoare malignă a vezicii, infiltrînd peretele organului, sugrumă ureterul în porțiunea lui intramurală, provocînd o stenoză. Un cancer al organelor din micul bazin infiltrează țesuturile din jur, comprimînd ureterul terminal.

Excepțional de rar ureterul poate fi strivit prin mase ganglionare iliace metastatice sau prin țesutul de scleroză care se dezvoltă după iradiații cu raze X (cancerul uterin).

Indiferent de natura lor, stenozele ureterului duc la distrugerea rinichiului.

Anatomia patologică

Structura anatomică a stricturilor ureterului variază după natura lor.

Stricturile congenitale sînt valvule formate din țesut conjunctiv și fibre musculare netede, acoperite cu epiteliul mucoasei ureterului. Deasupra stricturii, peretele ureterului este îngroșat. Uneori strictura congenitală ia forma unei stenoze a ureterului, pe un segment mai mult sau mai puțin lung.

Leziunile aparatului urinar supraiacent sînt variabile: hidronefroză, uretero-hidronefroză, megaureter.

Stricturile traumatice sînt formate din țesut cicatriceal, la care se adaugă și un țesut de scleroză inflamatoare. Ele pot prinde conductul ureteral în toată circumferința lui sau numai într-o parte (lateral).

Stricturile inflamatoare sînt formate, fie din cotituri ale conductului (ureterită cu dilatație), fie din îngroșări ale pereților lui, rezultate din procesul de scleroză inflamatoare (ureterită scleroasă).

Ca şi stricturile traumatice, ele au tendinţă progresivă la astuparea completă a lumenului ureterului. Deasupra stricturii există totdeauna o dilataţie uretero-pielică, însoţită de stază urinară, adesea infectată. Rinichiul suferă un proces de scleroză şi atrofie. Hidronefroza sau uro-pionefroza sînt termenul final al acestor leziuni.

Stricturile neoplazice. Stenoza se datoreşte, fie unui epiteliom al ureterului, fie unei compresiuni prin procesul de infiltraţie canceroasă din jur, peretele ureterului fiind indemn. Invadarea canceroasă dinafară este excepţională. Leziunile supraiacente sînt asemănătoare cu cele din stricturile traumatice sau inflamatoare.

Simptomele

Manifestarea clinică a stricturilor ureterului diferă în funcţie de rapiditatea cu care evoluează şi de natura lor.

Strictura poate trece neobservată, fără manifestări clinice, atunci cînd prin dezvoltarea ei duce într-un timp scurt la astuparea ureterului. Rinichiul se atrofiază treptat.

Stricturile care se dezvoltă în cursul unei inflamaţii pielo-renale se manifestă prin simptomele caracteristice pionefrozei.

Stricturile traumatice dau naştere la colici nefretice, care apar la puţin timp după accident. Durerea renală timpurie, de distensie, nu este însă constantă. Uneori apare tîrziu, cînd hidronefroza s-a format. Numai prin cunoaşterea amănunţită a antecedentelor se poate descoperi cauza acesteia într-o leziune traumatică a ureterului.

Strictura inflamatoare se manifestă prin colici nefretice mai mult sau mai puţin intense şi de durată variabilă. Crizele dureroase apar în general cu ocazia unei poliurii provocate de ingestia abundentă de lichide.

Accese de pielo-nefrită acută însoţesc adesea durerile de distensie renală (colicile nefretice). Semnificaţia este gravă, deoarece procesul infecţios ameninţă serios rinichiul.

Diagnosticul stricturilor ureterului se stabileşte pe baza semnelor clinice şi prin explorări urologice.

Prin urografia intravenoasă se constată strictura şi se localizează sediul ei. În plus, se obţin date asupra stării funcţionale şi anatomice a rinichiului.

Uneori este greu să se deosebească pe imaginea urografică un spasm localizat al ureterului, de o strictură constituită.

Uretero-pielografia retrogradă este necesară pentru a confirma datele urografiei în ceea ce priveşte existenţa, sediul şi organicitatea stricturii.

Cateterismul ureteral are valoare în diagnosticul stricturii ureterului numai cînd o sondă cu calibru mai mic poate trece deasupra obstacolului la care s-a oprit o sondă cu calibru mai mare. În caz contrar, obstacolul poate fi datorit unui calcul sau unei îndoituri a ureterului.

Radiografia simplă îngăduie diagnosticul diferenţial între un calcul şi o strictură.

Pieloscopia şi urokimografia sînt metode de explorare folositoare în diagnosticul stricturilor ureterului.

Strictura ureterului duce, cu timpul, la distrugerea rinichiului. Acest pericol este mai frecvent în stricturile traumatice şi inflamatoare care au tendinţă la progresiune continuă şi sînt ireversibile. Stricturile congenitale sînt mai puţin periculoase din acest punct de vedere.

Tratamentul

Depinde de natura stricturii şi de leziunile aparatului urinar superior.

Stricturile traumatice recente se pot trata prin dilataţii progresive cu sonde ureterale lăsate pe loc şi schimbate la intervale de 24 de ore.

În cazurile în care există şi o periureterită, introducerea sondei ureterale şi recalibrarea ureterului se obţin mai uşor dacă se face o liberare chirurgicală a organului din masa de ţesut scleros care îl înconjură (ureteroliză).

Stricturile traumatice vechi se tratează prin rezecţie şi ureterorafie pe sondă ureterală de modelaj (de preferat din material plastic), cînd rinichiul are o valoare funcţională bună, cînd se află situate în segmentul cranial al ureterului şi nu sînt prea întinse. Dacă strictura este situată în segmentul terminal al ureterului, este indicată uretero-sigmoidostomia sau o operaţie de plastie cum este operaţia lui Boari.

Dacă rinichiul este alterat funcţional şi congenerul său este sănătos, se recurge la nefrectomie. Cînd aceasta nu este posibilă, din cauza insuficienţei rinichiului opus, singura posibilitate care ar rezolva problema este nefrostomia.

După aceleaşi indicaţii şi prin aceleaşi metode se face tratamentul stricturilor inflamatoare de natură banală.

Tratamentul stricturilor de natură tuberculoasă depinde, în primul rînd, de starea rinichiului. Cînd acesta prezintă leziuni importante, este indicată nefrectomia.

Tratamentul conservator intră în discuţie numai dacă leziunile renale sînt foarte discrete sau dacă starea rinichiului opus contraindică nefrectomia. Acest tratament este dominat de starea vezicii.

Cînd vezica prezintă leziuni grave, cu pierderea capacităţii, este indicată derivarea înaltă a urinii prin nefrostomie sau ureterostomie cutanată. Se poate practica de asemenea uretero-sigmoidostomia.

Cînd vezica este sănătoasă, tratamentul conservator este dictat de sediul stricturii. Dacă aceasta este localizată pe segmentul terminal (intramural sau juxtavezical la cel mult 2 cm depărtare de peretele vezicii), este indicată operaţia lui Puigvert (rezecţia stenozei şi reimplantarea ureterului în vezică pe cale transvezicală). Dacă strictura este mai sus (la cel mult 5 cm deasupra vezicii), uretero-cistoneostomia, după rezecţia porţiunii stenozate sau anastomoza uretero-vezicală (între vezică şi porţiunea dilatată suprastricturală) dau rezultate bune.

Operaţia plastică a lui Boari (confecţionarea unui ureter lung pînă la 10 cm dintr-un lambou vezical) este indicată în unele stenoze mai înalte şi mai lungi.

Cînd strictura este situată la nivelul ureterului proximal, se poate recurge la rezecţia stenozei joncţiunii pielo-ureterale şi ureterorafie sau la pielo-ureterostomie. Rezultatele acestor operaţii nu sînt totdeauna bune.

Tratamentul stricturilor canceroase este mai dificil. Cînd strictura se datoreşte unei tumori vezicale, este indicată secţionarea şi reimplantarea ureterului în peretele vezical sănătos. Cînd se datoreşte unei tumori ureterale, se pot încerca rezecţia segmentară a ureterului şi ureterorafia. În cazurile în care stenoza este datorită compresiunii ureterului de către un ţesut de infiltraţie neoplazică pornit de la organele din jur, tratamentul cel mai bun este uretero-sigmoidostomia. Nefrectomia nu are indicaţie decît dacă unul dintre rinichi este bun din punct de vedere anatomic şi funcţional, iar celălalt a fost exclus dinainte prin stază şi infecţie.

STRICTURILE URETERALE EXTRINSECI (compresiuni dinafară)

Calibrul ureterului poate fi micşorat, ca rezultat al unei comprimări prin procese patologice ale organelor vecine sau ale ţesuturilor care-l înconjură.

În general, ureterul avînd o mobilitate relativă, scapă într-o oarecare măsură compresiunilor, păstrîndu-şi o permeabilitate suficientă.

Mult mai accentuată este micşorarea lumenului ureterului printr-o teacă rezultată din alterări ale ţesuturilor periureterale, cicatriceale, postoperatoare (anexectomii, histerectomii etc.), traumatice (hematom periureteral), inflamatoare (apendicită, salpingită, supuraţii ale organelor din micul bazin), sau neoplazice (tumori ale vezicii, cancer al rectului, cancer al uterului etc.).

Anatomie patologică. Compresiunea determină, de regulă, o deviaţie a ureterului şi o turtire a lumenului lui. Numai în cazul cînd ea se exercită pe un plan dur (oasele micului bazin etc.) apare o dilataţie a ureterului în porţiunea supraiacentă.

În cazul cînd ureterul este prins într-un bloc de ţesut fibros inflamator sau de infiltraţie canceroasă, lumenul lui este foarte strîmt, chiar total astupat.

Semnele clinice ale compresiunii ureterului sînt durerea renală, mai mult sau mai puţin violentă, asemănătoare cu durerile întîlnite în hidronefroze, şi piuria totală, rezistentă la tratamentul obişnuit. Anuria apare numai în cazul în care astuparea ureterului este completă.

Diagnosticul se stabileşte pe baza antecedentelor (traumatisme operatoare, inflamaţii, neoplasm de vecinătate etc.) şi prin urografie sau uretero-pielografie retrogradă, care arată deformaţii caracteristice ale organului.

Tratament. Cînd în urmările postoperatoare imediate ale exerezei unei tumori pelvine, ale unei histerectomii etc. apare anuria, trebuie să se redeschidă rana şi să se libereze ureterul, dacă s-a constatat prin explorare urologică că lumenul lui este obstruat.

Cînd leziunea ureterului se datoreşte unui bloc de scleroză periureterală, este necesară liberarea chirurgicală a organului.

Cînd ureterul este prins într-o infiltraţie neoplazică a parametrului, dilataţiile cu sondă ureterală pot restabili uneori calibrul. Dacă ţesutul care-l comprimă ţine de o tumoare vezicală, se secţionează ureterul în apropierea vezicii şi după cistectomie parţială se face ureterocistoneostomie în ţesut vezical sănătos.

Cînd liberarea ureterului nu se poate face, este necesară nefrectomia.

CALCULII URETERULUI

Calculii ureterului sînt primitivi sau secundari.

Primii se întîlnesc extrem de rar şi se formează chiar în ureter (pe un fir perforant după o ureterorafie, într-un diverticul ureteral, într-o dilataţie chistică etc.).

În mod obişnuit, calculii ureterului sînt secundari. Ei provin din rinichi şi ajung în ureter în cursul migrării lor spre vezică.

Strîmtorile fiziologice ale ureterului şi stricturile patologice ale conductului ajută la oprirea în ureter a calculilor care emigrează.

Anatomia patologică

Calculii ureterului sînt mobili sau fixaţi. Primii au dimensiuni reduse şi suprafeţe netede, ceace le îngăduie să se strecoare fără greutate către vezică, de unde se elimină în timpul micţiunilor.

Calculii fixaţi au un volum mai mare, din care cauză se imobilizează într-un segment contractat al ureterului (calcul inclavat), sau au o suprafaţă acoperită cu asperităţi, prin care se agaţă de mucoasa ureterului (calcul agăţat). Excepţional de rar calculul fixat poate să-şi creeze un fel de diverticul în peretele ureterului în care se localizează (calcul încarcerat).

Sediul obişnuit al calculilor fixaţi este în segmentul pelvin sau juxtavezical al ureterului (75% dintre cazuri). Localizarea în ureterul lombar (20%) şi în ureterul iliac (5%) sînt mai rare. Calculul fixat poate creşte pe loc, atingînd dimensiuni mari.

În marea majoritate calculii ureterului sînt unilaterali. Calculii bilaterali sînt rari.

În 80% din cazuri calculul ureterului este unic. Calculii multipli variază ca număr, în general 2—4 . Într-un caz operat de Olănescu şi Streja, o imensitate de calculi de mărimea unui bob de mei astupau ureterul, de la strîmtoarea iliacă, pînă în treimea proximală a segmentului lombar.

Calculii ureterului sînt de obicei mici (de la volumul unui bob de grîu, pînă la acela al unui sîmbure de curmală). Excepţional s-au întîlnit calculi ureterali de volumul unei nuci sau chiar al unui ou. Fedoroff citează un asemenea calcul, cu o lungime de 19 cm.

Forma calculilor ureterului este variabilă. De obicei rotunzi sau ovalari, ei pot fi alungiţi (drepţi sau curbi), cilindrici, poliedrici. Suprafaţa lor poate fi netedă, regulată, sau cu asperităţi multiple, neregulată (muriformă). În special calculii de oxalaţi sau de uraţi au asperităţi.

Uneori forma calculilor este modificată prin apariţia unui şanţ pe una din feţele lor, săpat de curentul de urină.

Calculii ureterului sînt formaţi din oxalat de calciu, carbonat şi fosfat de calciu, acid uric şi uraţi.

În prezenţa calculului se produce o inflamaţie a peretelui ureterului şi uneori şi a ţesuturilor din jur (periureterită scleroinflamatoare).

Imediat sub calcul iau naştere o strictură inflamatoare, un prolaps al mucoasei ureterului sau un edem al acesteia. Aceste leziuni pot fi cauza unei fistule urinare după uretero-litotomie. Destul de rar calculul poate perfora peretele ureterului, dînd naştere la supuraţii în ţesuturile periureterale.

Deasupra calculului ureterul poate avea un aspect absolut normal. Aceasta se observă în cazul în care calculul se găseşte în ureter de puţin timp şi în cazurile în care el astupă brusc şi complet ureterul, producînd astfel o încetare a secreţiei rinichiului.

De obicei ureterul supraiacent calculului este dilatat. Uneori dilataţia atinge dimensiunile unei anse a intestinului subţire.

Prezenţa calculului se răsfrînge asupra rinichiului supraiacent.

În caz de astupare brutală şi completă, se produce o inhibiţie funcţională a rinichiului. Urina nu se mai secretă. În asemenea cazuri simptomele clinice pot lipsi. Rinichiul nu prezintă modificări anatomopatologice. Un asemenea rinichi, mut din punct de vedere funcţional (rinichi în „hibernaţie"), îşi poate recăpăta funcţia normală, după intervale uneori foarte lungi, de îndată ce obstacolul este înlăturat.

Cînd astuparea ureterului se produce încet, rinichiul îşi continuă funcţia secretoare şi presiunea urinii în căile excretoare creşte. Acestea se dilată prin stază şi distensie, dînd naştere unei uretero-hidronefroze. În cele din urmă, calculul ureteral distruge rinichiul mult mai repede şi mult mai constant decît calculul rinichiului.

Pielo-nefrita (acută, cronică sau subacută) şi pionefroza sînt modalităţile prin care un calcul ureteral inclavat distruge rinichiul.

Simptomele

Calculii ureterului pot evolua fără manifestări clinice. În asemenea stare, ei sînt descoperiţi întîmplător, cu ocazia unei radiografii executate în scopul unei explorări clinice, impusă de o piurie persistentă sau de altă tulburare. Chiar fără manifestări clinice, calculul ureteral duce la distrugerea progresivă şi tăcută a rinichiului.

Tabloul clinic al calculilor ureterali este deosebit, după cum astuparea ureterului s-a făcut brusc şi complet, sau treptat şi incomplet.

Astuparea acută bruscă a ureterului se manifestă prin dureri care îmbracă tipul colicii nefretice, cu sediul şi iradiţiile caracteristice şi care se pot repeta.

Durerea poate fi continuă, de-a lungul ureterului, şi se exagerează din timp în timp. Ea iradiază spre rinichi şi spre vezică.

Crizele dureroase pot să îmbrace caracterul celor din cistită, însoţindu-se cu micţiuni dese, cu tenesme, cu iradiaţii în testicul, în rect, în perineu şi în gland. Aceasta se observă cînd calculul este juxtavezical; în unele cazuri tabloul clinic este dominat de o infecţie urinară acută, cu frisoane, febră mare, transpiraţii abundente, dureri lombare, contractura musculaturii lombare şi semne de intoxicaţie profundă (forma pielo-nefritică).

Înlăturarea obstacolului din ureter este singurul mijloc eficace de tratament.

Forma anurică este de obicei precedată de dureri, fie de tip colică nefretică, fie de tip fix. Rinichiul de partea calculului este inhibat funcţional, cel opus fiind singurul care îşi menţine funcţia secretoare.

Anuria se produce în momentul în care ureterul blocat aparţine unui rinichi unic, congenital sau dobîndit, în cazul în care ureterul opus era dinainte astupat de un calcul „mut", sau în cazul în care se produce o inhibiţie reflexă a rinichiului opus (anurie reflexă).

Astuparea cronică a ureterului se manifestă uneori prin dureri de tipul colicii nefretice sau al durerii permanente cu sediul fix, alteori prin accese repetate de anurie, precedate sau nu de dureri, ori prin hematurie totală (macroscopică sau microscopică) persistentă.

Adesea o piurie persistentă asociată cu dureri sau cu accese de anurie ori cu hematurie poate fi singurul semn al acestei forme clinice a calculului ureterului.

Apariţia unei tumori renale (hidronefroză sau pionefroză), precedată sau nu de unul din semnele de mai sus, constituie de asemenea un aspect clinic al calculului ureterului.

Diagnosticul

Semnele funcţionale (durerea, anuria, piuria, hematuria etc.) pun diagnosticul de prezumţie.

Semnul clinic de certitudine este descoperirea calculului în ureterul juxtavezical, prin tact rectal sau vaginal.

Examenul urinii arată în 90% din cazuri, prezenţa unei hematurii microscopice, care adăugată la semnele clinice, întăreşte presupunerea existenţei calculului ureteral.

Cistoscopia descoperă, în caz de calcul situat în porţiunea juxtavezicală sau intramurală a ureterului, edemul orificiului ureteral. Adesea în orificiul ureteral se observă calculul, pe cale de eliminare.

Cateterismul ureteral arată existenţa unui obstacol, dar nu poate da informaţii asupra naturii lui. Pe de altă parte, sonda poate trece uşor deasupra calculului, fără să avem senzaţia că atinge un calcul.

Radiografia simplă descoperă calculul prin imaginea opacă situată pe traiectul ureterului. Deoarece pete opace situate înafara ureterului pot da imagini false de calcul, în special la nivelul segmentului pelvin al ureterului (fleboliţi, ganglioni calcificaţi etc.), este utilă radiografia executată după cateterismul cu o sondă ureterală opacă, precizîndu-se astfel sediul intra- sau extraureteral al unei asemenea imagini.

Urografia intravenoasă arată, în imensa majoritate a cazurilor, sediul intraureteral al petelor opace. Ea are avantajul că în cazurile în care calculul este invizibil la raze X poate pune diagnosticul prin semne indirecte (dilataţie uretero-pielo-calicială). În plus,

dă indicaţii asupra funcţiei rinichiului supraiacent (normală sau alterată, rinichi în hibernare) şi stării rinichiului opus.

Uretero-pielografia retrogradă descoperă uneori calculii ureterali invizibili. Aceştia apar ca pete mai puţin opace în imaginea ureterului umplut cu substanţă de contrast. Are neajunsul că adesea calculul este înecat în substanţa opacă, dispărînd pe imaginea radiografică. Pneumoureterografia este mai practică, deoarece poate pune în evidenţă, prin contrast de imagine, calculul invizibil sau mai puţin vizibil. Uretero-pielografia arată clar modificările uretero-pielo-caliciale supraiacente calculilor.

Evoluţia şi prognosticul

Prognosticul calculului ureterului este legat de starea rinichiului supraiacent. Dacă o obstrucţie acută inhibă funcţia rinichiului, prognosticul este relativ bun, ea revenind la normal imediat după eliminarea calculului.

Dimpotrivă, obstrucţia cronică duce la hidronefroză sau, în cazurile infectate, la pionefroză sau pielo-nefrită atrofică.

Tratamentul

Tratamentul calculilor ureterali este medical, endoscopic şi chirurgical.

Tratamentul medical urmăreşte înlăturarea durerilor şi ajută la eliminarea calculilor mobili.

În acelaşi timp el urmăreşte prevenirea infecţiei şi reechilibrarea constantelor biologice în cazul anuriei.

Primul scop al tratamentului medical este combaterea durerii (trebuie făcută cu mijloace care paralizează contracţia fibrelor musculare ale ureterului şi favorizează diureza).

Împotriva durerilor se folosesc medicamente cu acţiune parasimpaticolitică (atropina, extractul de beladonă). Morfina, care calmează durerea, dar măreşte contracţia ureterului (ceea ce favorizează imobilizarea calculului), este contraindicată în colica nefretică prin calcul.

Infiltraţiile splanhnicului sau ale pediculului renal cu novocaină 1% calmează durerea, menţin contracţia fibrelor musculare ale ureterului şi cresc diureza, favorizînd eliminarea calculului. Substanţele ganglioplegice dau rezultate foarte bune în ceea ce priveşte suprimarea durerii şi eliminarea spontană a calculului.

Al doilea scop al tratamentului medical este expulzarea calculului pe cale naturală. Aceasta este posibilă cînd calculul nu depăşeşte un diametru de 0,5 cm şi cînd nu s-a produs infecţia.

Cura de diureză este unul din mijloacele cele mai eficace. Apa distilată simplă sau adăugată cu 1—2 linguri de glicerină şi apele minerale hipotone, în cantităţi mari dintr-o dată, sau în doze repartizate în cursul zilei, sînt diuretice de mare importanţă. Creşterea diurezei dă naştere unei hipotonii a musculaturii ureterului, înlesnind eliminarea calculului.

Acţiunea diuretică a apei distilate şi a apelor minerale hipotone se explică prin crearea unei hipotonii extracelulare.

Se pot administra în cura de diureză ceaiuri cu acţiune diuretică asupra celulei renale (cozi de cireşe, mătase de porumb).

Cura de diureză este contraindicată cînd rinichiul de partea calculului este în hibernaţie, sau cînd există o dilataţie uretero-pielo-calicială. În asemenea cazuri ea nu are efect.

Este de asemenea contraindicată în hipertensiune, insuficienţă cardiacă etc.

Cura de diureză se poate asocia cu medicamente antispastice şi favorizante ale contracţiei peristaltice (prostigmină, retrohipofiză).

Medicaţia antiinfecţioasă se rezumă la antibiotice, după indicaţiile antibiogramei.

Tratamentul endoscopic are de scop să ajute eliminarea calculului sau să facă posibilă extracţia instrumentală a acestuia. Este indicat cînd calculul nu depăşeşte un diametru transversal de 1 cm, cînd se află în segmentul distal al ureterului şi cînd căile urinare şi rinichiul supraiacent funcţionează bine şi nu sînt infectate.

În caz de calcul intramural, electrocoagularea prin fulguraţie a bulelor de edem care închid orificiul ureteral subiacent sau meatotomia ureterală înlesnesc eliminarea.

Cînd calculul este situat mai sus pe ureterul pelvin, tratamentul endoscopic urmăreşte dilatarea conductului cu sonde ureterale lăsate pe loc sau cu sonde ureterale prevăzute cu laminare.

Înainte de extragerea sondei ureterale se recomandă să se introducă în ureter cîţiva ml de glicerină sau ulei de vaselină, pentru a uşura alunecarea calculului.

Pentru apucarea şi extracţia calculului din ureter se folosesc instrumente speciale, ca sonda ureterală cu umbreluţă, cu cîrlig, cu fir care o transformă într-o spirală (Zeiss), pensa pentru calcul etc.

Sonda ureterală reprezintă şi tratamentul eficace al anuriei.

Tratamentul chirurgical are de scop extracţia calculului prin operaţie. Indicaţiile acestui tratament sînt: calculul fixat în cele două treimi proximale ale ureterului, calculul fixat în treimea distală al cărui diametru depăşeşte un cm, calculii care nu au putut fi eliminaţi pe cale naturală prin diferitele manevre endoscopice sau prin cura de diureză, calculii ureterali bilaterali.

În calculii bilaterali trebuie să se opereze în primul rînd de partea unde rinichiul suferă cel mai mult.

Sînt chirurgi care preferă să opereze mai întîi de partea rinichiului care suferă cel mai puţin, asigurîndu-şi de la început un rinichi bun. Tratamentul chirurgical este indicat în toate complicaţiile infecţioase ale calculului ureterului.

Operaţia de extracţie chirurgicală a calculului din ureter este ureterolitotomia.

În cazul în care rinichiul supraiacent este distrus, este indicată nefrectomia.

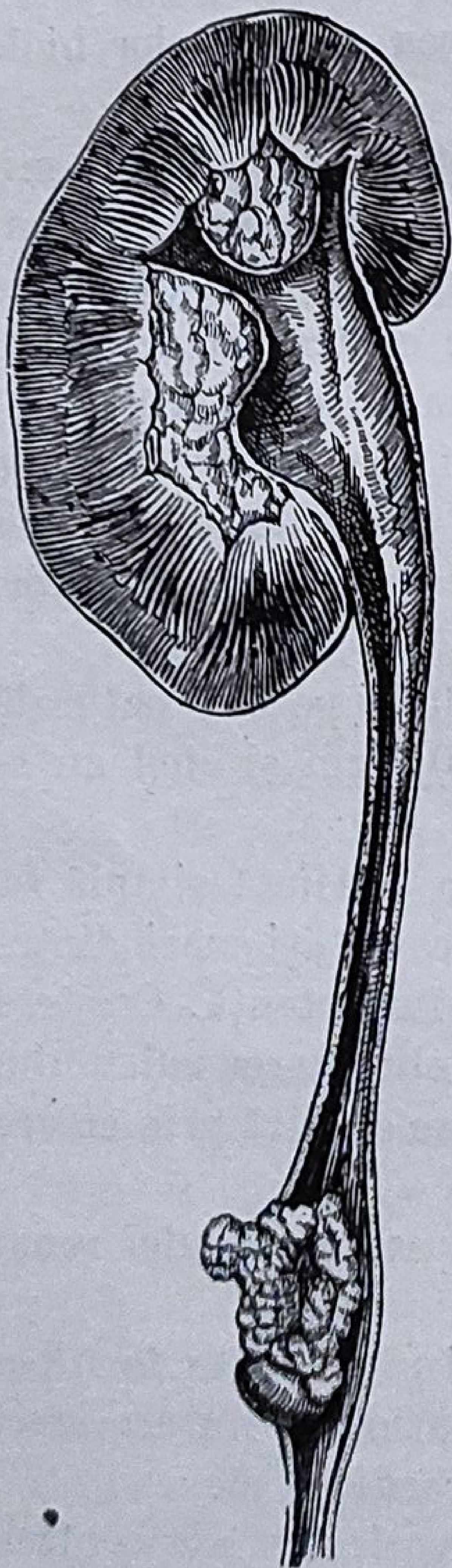


Fig. 146. — Tumoare papilară a ureterului.

TUMORILE URETERULUI

Tumorile ureterului sînt primitive (excepţional de rare) sau secundare. Ultimele reprezintă grefarea la nivelul ureterului a unei tumori a bazinetului.

Tumorile ureterului se observă la adultul în vîrstă şi la bătrîn. Se localizează în măsură egală de partea dreaptă şi de partea stîngă.

Anatomie patologică. Aproape în totalitatea lor tumorile ureterului sînt de origine epitelială; cele de natură conjunctivă (sarcoame sau mixosarcoame), cu originea în tunica musculară, sînt excepţionale.

După aspectul macroscopic, tumorile epiteliale se împart în papilare şi nepapilare.

Tumorile papilare sînt pediculate şi prezintă la suprafaţă vegetaţii adesea pătate de mici hemoragii sau de zone necrotice (fig. 146). Sînt unice sau multiple, îmbrăcînd uneori caracterul unei papilomatoze difuze.

După structura lor histologică, deosebim papiloame sau tumori papilare tipice, benigne, cu vegetaţii formate dintr-un ax vasculo-conjunctiv acoperit cu un epiteliu stratificat care respectă membrana bazală, şi epitelioame papilare sau tumori epiteliale atipice, maligne, cu un pedicul mic a cărui bază infiltrează mucoasa ureterală din jur. Uneori sînt nepediculate. Îmbracă aspectul unui epiteliom cilindric sau pavimentos, cu incluzii de globi epidermici sau al unui adenocarcinom.

Epitelioamele dau metastaze ganglionare. Papiloamele nu dau metastaze, dar au o mare tendinţă la recidivă.

Diferenţierea microscopică între tumorile papilare benigne şi cele maligne nu este totdeauna uşor de făcut.

Tumorile ureterului provoacă stază urinară supraiacentă, care duce la distensia bazinetului şi scleroza rinichiului. În bazinet se găsesc adesea urină şi sînge (hematonefroză).

Simptome. Semnele clinice caracteristice tumorilor ureterului sînt: durerea renală, hematuria şi creşterea în volum a rinichiului.

Durerea renală nu are nimic particular. Apare sub forma unei senzaţii de tensiune dureroasă în flancul şi regiunea lombară respectivă şi uneori sub forma de colici nefretice repetate, prin destinderea intermitentă a bazinetului şi ureterului de către urina care stagnează.

Hematuria este totală, capricioasă, nedureroasă, spontană. Uneori apare cu abundenţă neobişnuită, şi vezica se umple cu cheaguri.

Creşterea de volum a rinichiului nu are nimic deosebit.

Cistoscopia prezintă interes în diagnosticul tumorilor ureterului cînd acestea prolabează în vezică prin orificiul ureteral. Ea este folositoare pentru stabilirea originii ureterale a hematuriei.

Cateterismul ureteral este util în diagnosticul tumorilor ureterului. Cînd sonda ureterală introdusă în ureterul care sîngerează ajunge într-un punct de unde recoltează urină limpede, este semn de tumoare a ureterului. Aceeaşi semnificaţie are şi faptul că sonda ureterală recoltează totdeauna şi de la acelaşi nivel urină sanguinolentă.

Cînd sonda ureterală aduce la exterior un lichid uro-hematic în cantitate mare, fără să fi ajuns încă în bazinet, este semn că ea se găseşte în dilataţia retrostricturală provocată de prezenţa unei tumori a ureterului.

Urografia şi uretero-pielografia retrogradă stabilesc diagnosticul de tumoare a ureterului prin imaginile pe care le dau (dilataţii segmentare cu imagini lacunare, alterări ale calibrului ureterului).

Tratament. Polipul ureterului vizibil prin cistoscopie se poate trata prin electrocoagulare endoscopică. În rest, nefroureterectomia devine metoda de tratament, cu condiţia ca rinichiul opus să fie sănătos. În caz contrar, se va proceda, după cum permite situaţia, la rezecţie segmentară a ureterului cu ureterorafie în tumorile segmentului proximal, la rezecţia ureterului terminal cu uretero-cistoneostomie sau, cînd aceste metode nu se pot aplica, la nefrostomia de necesitate.

FISTULELE URETERO-VAGINALE ŞI URETERO-UTERINE

Etiologie. Fistulele uretero-genitale sînt de natură traumatică. Obişnuit, ele apar după traumatisme operatoare (ginecologice sau obstetricale).

În cursul histerectomiilor totale, pe cale abdominală sau vaginală, rănirea ureterului este posibilă în segmentul cervico-vaginal, în timpul legării şi secţionării pediculilor uterini sau cervico-vaginali. Disecţia ureterului, necesitată de leziunile de vecinătate întinse, duce la denudarea şi devitalizarea lui, urmate de necroză tîrzie prin ischemie.

În cursul intervenţiilor obstetricale (secţiunea gîtului uterului, aplicarea forcepsului în baziotripsie şi mai ales operaţia cezariană) rănirea ureterului este de asemenea posibilă.

Mai rar se observă fistule uretero-genitale cauzate de radiuterapie în cancerul colului sau de ureterolitotomie pe cale vaginală.

Anatomie patologică. Se deosebesc fistule uretero-vaginale, în care ureterul se deschide direct în vagin, fistule uretero-vezico-vaginale, în care ureterul şi vezica comunică cu vaginul printr-un orificiu comun, fistule uretero-cervicale, în care ureterul intră în comunicare cu gîtul uterului sau, excepţional de rar, cu corpul însuşi (fistule uretero-uterine) şi prin mijlocirea acestora cu vaginul.

Fistulele uretero-vaginale sînt cele mai frecvente (celelalte varietăţi sînt rare, unele excepţionale).

Orificiul vaginal al fistulei se găseşte la nivelul cicatricei operatoare, în fundul vaginului şi lateral de linia mediană. Traiectul este de obicei scurt. Uneori lipseşte, comunicarea făcîndu-se printr-un simplu orificiu. Rareori comunicarea se face printr-un traiect mai lung, neregulat şi scleros.

Orificiul ureteral poate fi juxtavezical (în fistulele după histerectomie totală sau obstetricale) sau poate fi depărtat de vezică (în fistulele după histerectomie subtotală).

Permeabilitatea ureterului poate să fie păstrată (în rănile longitudinale) sau, dimpotrivă, alterată (în rănile transversale).

Segmentul subiacent rănirii se poate astupa aşa încît închiderea spontană a fistulei devine imposibilă. Ureterul supraiacent fistulei se dilată, transformîndu-se într-o uretero-hidronefroză, care dacă se infectează duce la distrugerea rinichiului prin pionefroză.

Simptome. Simptomul principal al fistulelor uretero-vaginale este pierderea involuntară şi incoştientă a urinii prin vagin. Aceasta poate să apară curînd după operaţie, cînd fistula se datoreşte unei răniri operatoare a ureterului, sau mai tîrziu, cînd fistula se datoreşte unei necroze ischemice.

Caracterul important al acestei incontinenţe de urină este că se asociază cu micţiuni normale. Numai în cazul cînd şi peretele vezicii este rănit (fistulă uretero-vezico-vaginală) incontinenţa poate fi totală, cu dispariţia micţiunilor normale.

Cînd se complică cu stază şi infecţie în ureterul supraiacent, apar durerile lombare, febră şi piurie.

În cazurile tipice diagnosticul se face relativ uşor, prin constatarea incontinenţei şi a persistenţei micţiunilor normale. Sînt însă şi fistule vezico-vaginale, cu orificiul de comunicare foarte mic, în care micţiunea normală poate exista alături de pierderea urinii prin vagin. În fistula uretero-vaginală pierderea urinii prin vagin nu este influenţată de instalarea unei sonde permanente în vezică, iar introducerea unui lichid colorat în vezică nu este urmată de apariţia acestuia în vagin.

Examenul cistoscopic arată integritatea peretelui vezicii.

În fistula uretero-vaginală cateterismul ureteral este de obicei imposibil. Cînd sonda ureterală reuşeşte să treacă deasupra orificiului fistulei, pierderea urinii prin vagin se opreşte.

Urografia intravenoasă arată suferinţa rinichiului şi ureterului supraiacent fistulei (alterarea secreţiei, dilatare, atonie).

Uretero-pielografia retrogradă cu sondă Chevassu permite localizarea fistulei.

Starea rinichiului supraiacent, sediul şi tipul leziunii ureterului trebuie bine precizate, pentru a se putea aplica un tratament corect.

Evoluţie. În cazuri rare fistula uretero-vaginală se poate vindeca spontan. Acest fapt se întîmplă atunci cînd leziunea ureterului este minimă. Mai des, prin stenozarea orificiului ureteral al fistulei, rinichiul îşi pierde treptat valoarea funcţională şi apare pionefroza.

Tratamentul fistulelor uretero-vaginale este chirurgical.

Cînd căile excretoare supraiacente sînt dilatate, cu stază şi infecţie şi cînd rinichiul este atins de pielo-nefrită gravă, pionefrită sau pionefroză, este indicată nefrectomia, cu condiţia ca rinichiul de partea opusă să fie sănătos. În caz contrar se va practica o nefrostomie sau o ureterostomie la piele.

Cînd nu există leziuni supraiacente fistulei, chiar dacă rinichiul opus are o valoare funcţională bună, tratamentul fistulei uretero-vaginale trebuie să fie conservator.

Dacă o sondă ureterală trece deasupra fistulei, se poate lăsa pe loc, încercîndu-se astfel închiderea fistulei prin cicatrizare secundară pe tutore. De obicei însă, fistulele sînt vechi în momentul în care sînt supuse tratamentului şi încercarea aceasta nu reuşeşte.

Închiderea fistulei pe sonda ureterală, printr-un procedeu plastic care foloseşte ţesuturi vaginale, reuşeşte foarte rar.

Uretero-cistoneostomia pe cale extraperitoneală (cînd leziunea este juxtavezicală) sau uretero-cistoplastia de tip Cassati-Boari (cînd leziunea ureterală este mai departe de vezică), sînt metodele de preferat în tratamentul radical al fistulei uretero-vaginale. Ele dau rezultatele cele mai bune. Nu este necesară totdeauna o nefrostomie prealabilă pentru efectuarea acestor intervenţii.

Cînd condiţiile locale nu permit disecţia ureterului necesară acestor operaţii, trebuie să se recurgă la uretero-sigmoidostomie.

Fistula uretero-vezico-vaginală se tratează prin uretero-cistoneostomie şi cura fistulei vezico-vaginale pe cale vaginală.

Fistulele uretero-cervico-vaginale se tratează exclusiv prin uretero-sigmoidostomie.



BOLILE VEZICII URINARE

ANOMALIILE CONGENITALE

EXTROFIA VEZICII

Este o anomalie de dezvoltare caracterizată prin absenţa peretelui ventral al vezicii urinare, coexistînd cu o despicătură a peretelui abdomenului la acest nivel.

Vezica nu mai constituie o cavitate închisă şi peretele ei dorsal, împreună cu mucoasa care-l acoperă, herniază prin despicătura peretelui abdomenului şi ia contact direct şi permanent cu mediul extern.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Din punct de vedere anatomopatologic se deosebesc două varietăţi de extrofie a vezicii: completă şi incompletă.

Extrofia completă

Este varietatea care se observă în mod obişnuit. La nivelul peretelui ventral al abdomenului, sub ombilic, se găseşte o despicătură largă, şi în dreptul ei se observă o lipsă totală a peretelui ventral al vezicii.

Peretele dorsal al vezicii, împins de presiunea viscerelor din abdomen, herniază prin despicătura abdomenului şi formează, la nivelul hipogastrului, o tumoare proeminentă de culoare roşu aprins. Volumul pe care îl atinge variază de la o nucă verde, pînă la un măr, iar suprafaţa ei este neregulată, prezentînd ridicături şi şanţuri asemănătoare cu circumvoluţiile creierului.

Tumoarea este învelită la suprafaţă de mucoasa peretelui dorsal al vezicii. Această mucoasă poate să sufere, în urma iritaţiilor prelungite, modificări patologice (hipertrofie, ulceraţie, depuneri de false membrane etc.).

La periferia tumorii mucoasa se continuă cu pielea peretelui ventral al abdomenului. Către extremitatea caudală a tumorii, de o parte şi de alta a liniei mediane, se găsesc, situate pe vîrful unor ridicături conice, orificiile ureterale, uşor de recunoscut datorită ejaculărilor intermitente ale urinii. Distal tumoarea este acoperită de penis (anormal conformat şi el), care este strîns aplicat pe ea.

Dacă se trage în jos penisul se constată un epispadias total. Această anomalie însoţeşte totdeauna extrofia completă. Uretra anterioară şi cea posterioară sînt transformate într-un

jgheab deschis în sus. Mucoasa vezicii se continuă, fără linie de demarcaţie, cu mucoasa care acoperă jgheabul uretral.

Penisul este rudimentar şi glandul turtit.

Prepuţul atîrnă ca un şorţ la faţa inferioară a glandului (fig. 147).

Marginile vezicii şi ale gîtului ei rudimentar sînt legate de marginile muşchilor drepţi ai abdomenului şi de pubis printr-un ţesut fibros foarte dezvoltat.

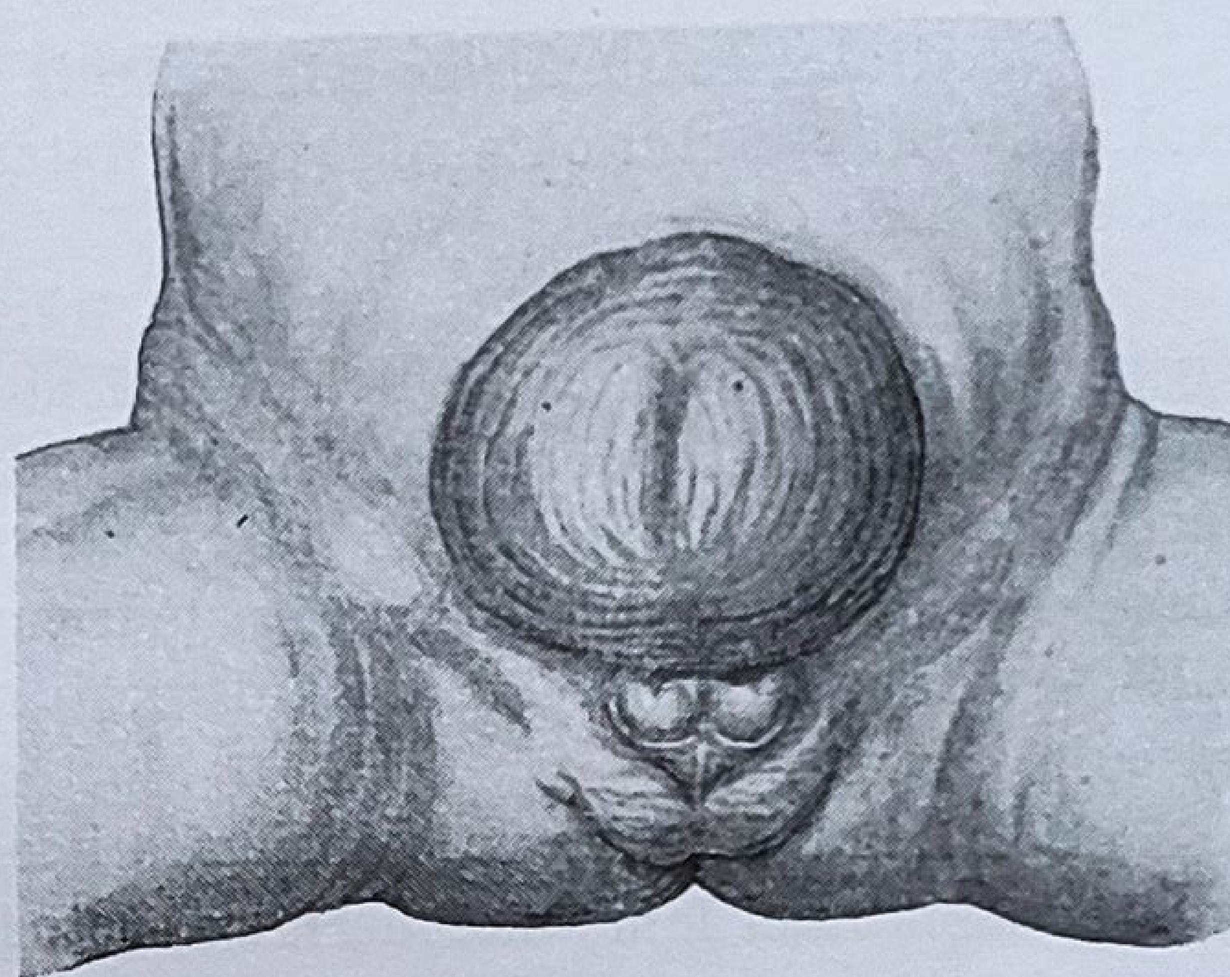


Fig. 147. — Extrofia vezicii.

Alături de leziunile care caracterizează anomalia vezicii există şi anomalii ale ţesuturilor şi organelor din jur. Ombilicul lipseşte, fiind înlocuit cu o suprafaţă plană, adesea de aspect cicatriceal. În multe cazuri există o hernie ombilicală. Muşchii drepţi ai abdomenului, uniţi în regiunea epigastrică, sînt depărtaţi pe linia mediană în regiunea hipogastrică şi, deşi bine conformaţi din punct de vedere al structurii anatomice, merg să se insere pe oasele pubisului, la o distanţă de 1—5 cm unul de celălalt.

Oasele pubisului nu sînt articulate pe linia mediană, ci se găsesc la distanţă unul de altul.

Lipsa simfizei pubiene determină tulburări în mers.

Hernia inghinală, ectopia testiculului, dilataţiile congenitale ale căilor urinare superioare sînt manifestări patologice care însoţesc aproape obişnuit extrofia vezicii.

În extrofia vezicii la femeie leziunile sînt asemănătoare. Aici se observă de obicei o despicare totală a vezicii, cu bifiditate clitoridiană şi epispadias.

Extrofia incompletă

Este mai rară. Ea are mai multe varietăţi.

În extrofia incompletă cranială (fisura vezicală cranială) aplazia interesează numai porţiunea cranială a peretelui ventral al vezicii, uretra, gîtul vezicii şi oasele pubisului fiind normal conformate.

În extrofia incompletă retrosimfizară aplazia peretelui vezicii este numai în porţiunea corespunzătoare simfizei şi simfiza lipseşte.

Extrofia subpubiană, care în realitate este o formă mai accentuată de epispadias, nu a fost observată decît la sexul feminin.

Patogenia

Patogenia extrofiei vezicale se explică prin tulburări în dezvoltarea intrauterină.

Teoriile vechi, care au încercat să explice apariţia acestei anomalii printr-o explozie a vezicii sub efectul traumatismelor ori al pierderii comunicării ei cu cloaca, sau printr-o rupere a peretelui ventral al abdomenului la embrion produsă de bride amniotice, sînt părăsite astăzi.

Procesele care duc la formarea peretelui ventral al embrionului suferă uneori în evoluţia lor tulburări care explică apariţia extrofiei vezicale.

În cursul dezvoltării sale, embrionul trece prin mai multe forme.

Una dintre aceste forme este gastrula, sac format din două foiţe: una externă, ectodermul, viitorul epiteliu cutanat, şi alta internă, endodermul, viitorul epiteliu al tubului digestiv primitiv.

Cele două foiţe sînt capabile să trăiască şi să se dezvolte în lichidul amniotic. Ele nu pot persista însă după naştere dacă nu li se adaugă în timpul dezvoltării intrauterine un substrat care să le facă viabile. Acest substrat este mezodermul. Din el iau naştere straturile conjunctive ale dermului sub ectoderm, şi corionul, musculoasa şi seroasa care învelesc endodermul. Mezodermul asigură ectodermului şi endodermului vascularizaţia, adică posibilitatea de a fi hrănite în timpul vieţii extrauterine. Este procesul de mezodermizare şi vascularizare.

Urmărind dezvoltarea embrionului se constată că, în regiunile în care se alipesc fără interpunerea unei lame mezodermice, ectodermul şi endodermul sînt sortite unui proces de resorbţie. Acesta are loc de cele mai multe ori chiar în cursul vieţii intrauterine (aşa cum se întîmplă cu membrana anală sau cu dopul cloacal), sau imediat după naştere, aşa cum se întîmplă cu cordonul ombilical, care suferă un proces de eliminare.

Dacă, în mod anormal, într-o zonă oarecare de la periferia organismului acest proces de mezodermizare şi vascularizare nu se produce, zona respectivă, formată numai din alipirea ectodermului cu endodermul, se va resorbi, ea nefiind viabilă în viaţa extrauterină.

Apariţia extrofiei vezicii se explică prin întreruperea totală sau parţială a procesului de mezodermizare a peretelui ventral al abdomenului dedesubtul regiunii ombilicale.

Cu excepţia trigonului şi a peretelui dorsal al vezicii dintre gîtul vezicii şi orificiile ureterale (care sînt la origine mezodermice), vezica urinară este de origine endodermică, derivînd din alantoidă.

Prin procesul de mezodermizare şi vascularizare iau naştere în mod normal toate elementele vasculare, aponevrotice şi musculare ale peretelui ventral al abdomenului, care se unesc cu cele din partea opusă pe linia mediană. Aceste elemente mezodermice se interpun între endodermul alantoidian, care formează peretele ventral al vezicii urinare, şi ectodermul, care formează pielea regiunii subombilicale asigurîndu-le viabilitatea. Dacă procesul de mezodermizare nu are loc la acest nivel, cele două straturi (endoderm şi ectoderm) nu pot trăi în contact direct şi se resorb. Urmarea este apariţia unei despicături între muşchii drepţi ai abdomenului şi dispariţia peretelui ventral al vezicii, leziuni care caracterizează extrofia vezicii.

După întinderea procesului de resorbţie şi nivelul la care se găseşte, iau naştere extrofia completă şi extrofia incompletă cu varietăţile ei: extrofia vezicală cranială, extrofia retrosimfizară şi extrofia subsimfizară.

Cauzele care tulbură procesele embriologice, provocînd extrofia vezicii, nu se cunosc bine.

SIMPTOMELE

Nu este greu de recunoscut o extrofie a vezicii, aspectul ei anatomopatologic fiind în totul caracteristic.

Anomalia se observă în general la copii şi mai rar la adulţi, deoarece marea majoritate a purtătorilor extrofiei vezicale mor înainte de a ajunge la vîrsta adultă, prin complicaţiile pe care le dă această infirmitate.

O tumoare de culoare roşie vie, localizată în hipogastru, învelită de o mucoasă acoperită cu un mucus abundent şi care suferă o creştere de volum în timpul eforturilor, se reduce prin apăsarea cu mîna şi se reface imediat după întreruperea presiunii, sînt semnele clinice locale principale ale extrofiei vezicii.

Epispadiasul, ectopia testiculilor, anomaliile pubisului şi ale vulvei sînt manifestări asociate.

Incontinenţa totală de urină şi prezenţa pe suprafaţa tumorii a orificiilor ureterale care ejaculează urină sînt de asemenea caracteristice.

Mucoasa vezicii este dureroasă la atingere şi la frecarea cu îmbrăcămintea, fapt care face din purtătorii extrofiei adevăraţi infirmi; ei au un mers greoi şi îşi iau o poziţie vicioasă, cu scopul de a feri atingerea vezicii extrofiate de îmbrăcăminte.

Cu timpul mucoasa se infectează şi apar ulceraţii care sîngerează la cea mai mică atingere.

Ţesuturile din jur (hipogastru, perineu, coapse) prezintă ulceraţii şi leziuni de eczemă, din cauza contactului cu urina iritantă.

Examenul radiologic al oaselor bazinului arată o anomalie în conformaţia acestora, în sensul absenţei articulaţiei lor pe linia mediană.

Urografia sau uretero-pielografia retrogradă descoperă în multe cazuri existenţa unei dilataţii congenitale a căilor urinare superioare.

Complicaţia cea mai gravă a extrofiei vezicii, în acelaşi timp cauză obişnuită a morţii în asemenea cazuri, este infecţia urinară, manifestată prin pielo-nefrită ascendentă favorizată de anomalia congenitală a ureterelor.

Tratamentul

Tratamentul extrofiei vezicii, infirmitate excepţional de gravă, întîmpină greutăţi foarte mari.

Nu există nici un mijloc eficace de tratament paliativ. Nici unul dintre numeroasele aparate colectoare care au fost imaginate nu reuşeşte să culeagă în totalitate urina care se scurge continuu.

Tratamentul chirurgical

Are de scop suprimarea infirmităţii. Sînt două metode care s-au folosit pentru aceasta: una prin care se tinde la reconstituirea cavităţii vezicale, şi alta prin care urina este derivată într-un organ cavitar prevăzut cu sfincter continent, şi care are ca rezultat suprimarea incontinenţei urinii.

Primele începuturi ale tratamentului chirurgical al extrofiei s-au caracterizat prin tendinţa de a reconstitui peretele ventral al vezicii, cu scopul de a reface o cavitate închisă.

În 1885, Trendelenburg a reuşit să execute o operaţie de acest fel, propusă de fapt cu cîţiva ani înainte de Dubois şi Dupuytren.

Operaţia constă în unirea prin cusătură a marginilor vezicii şi ale şanţului uretrei epispade, în refacerea simfizei pubiene prin apropierea oaselor şi fixarea lor în această poziţie cu fire de metal, şi în unirea prin cusătură a marginilor mediale ale tecilor celor doi muşchi drepţi ai abdomenului (reconstituirea liniei albe). Tegumentele sînt cusute pe deasupra. Pe lîngă dificultăţile de ordin tehnic există şi neajunsul că apropierea celor două pubisuri, necesitînd secţionarea ligamentelor sacro-iliace, strică soliditatea bazinului osos şi produce grave tulburări în mers. În plus, incontinenţa urinii persistă. Pentru aceste motive operaţia nu a intrat în practică.

În 1852, Roux a preconizat metoda autoplastică. Principiul ei constă în refacerea peretelui ventral al vezicii cu ţesuturi din jur.

Numărul excesiv de mare al procedeelor operatoare imaginate şi executate în baza acestui principiu arată, în fond, ineficacitatea metodei autoplastice.

În scopul refacerii peretelui ventral al vezicii prin această metodă s-au folosit: autoplastia cu lambouri de piele, autoplastia cu lambouri din mucoasă, cusătura directă a marginilor vezicii.

Autoplastia cu lambouri de piele

Are ca scop mai mult să protejeze mucoasa extrofiată și să ușureze portul unui aparat colector al urinii. Nu se realizează un rezervor vezical propriu-zis, deoarece bolnavul rămîne tot incontinent după operație.

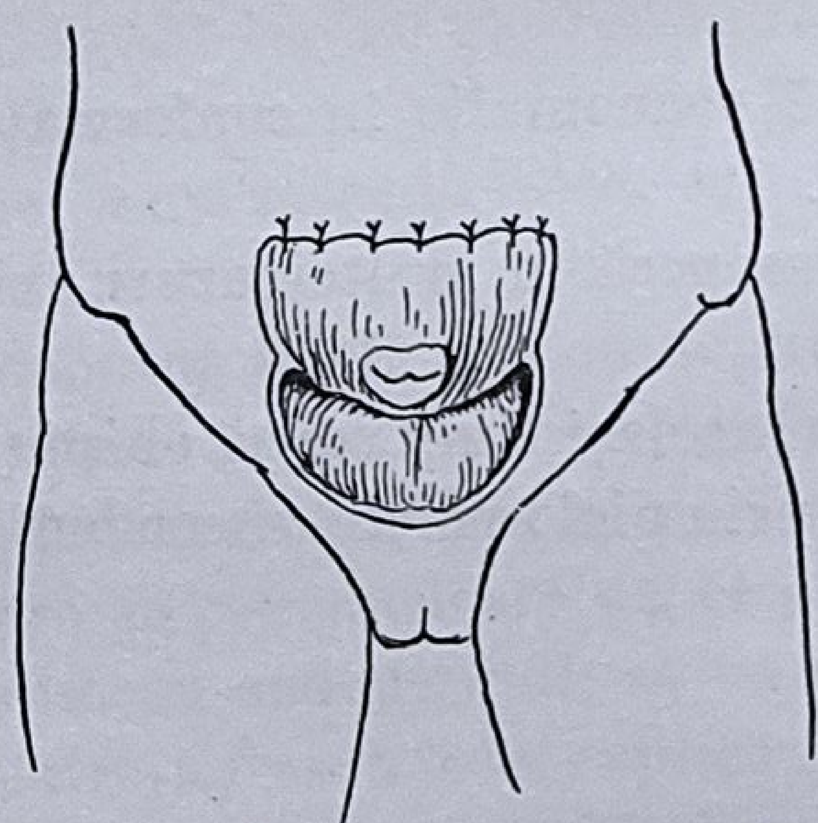


Fig. 148. — Plastie vezicală prin metoda autoplastică cu lambou de piele (procedeul lui Roux).

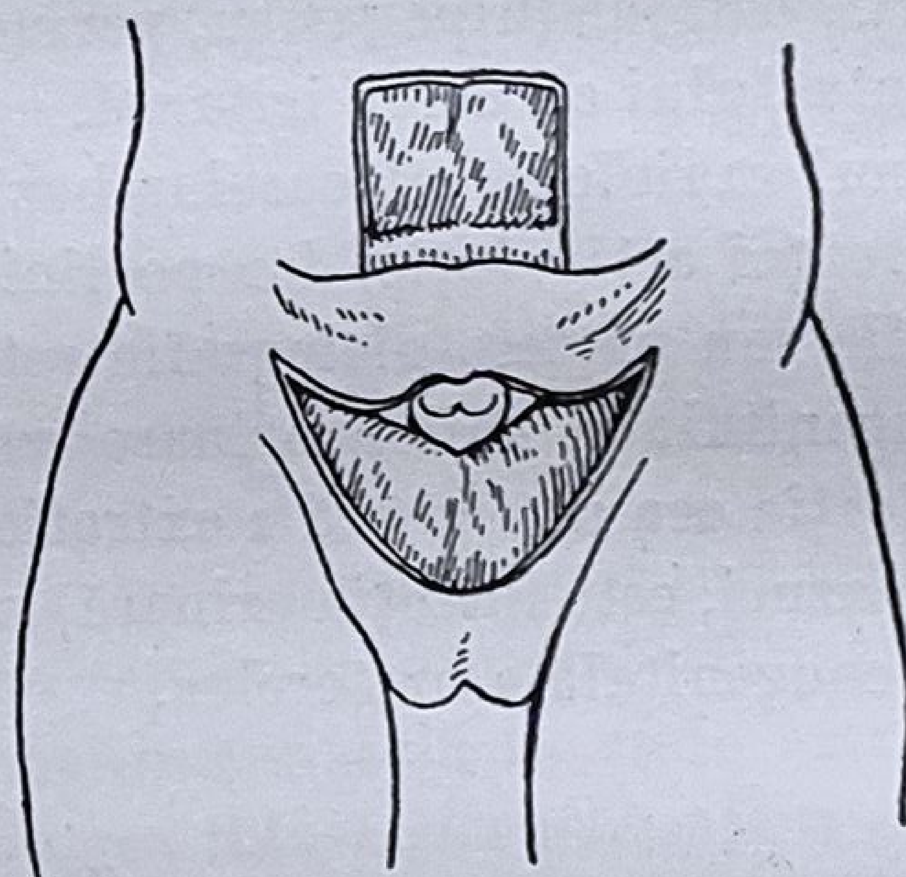
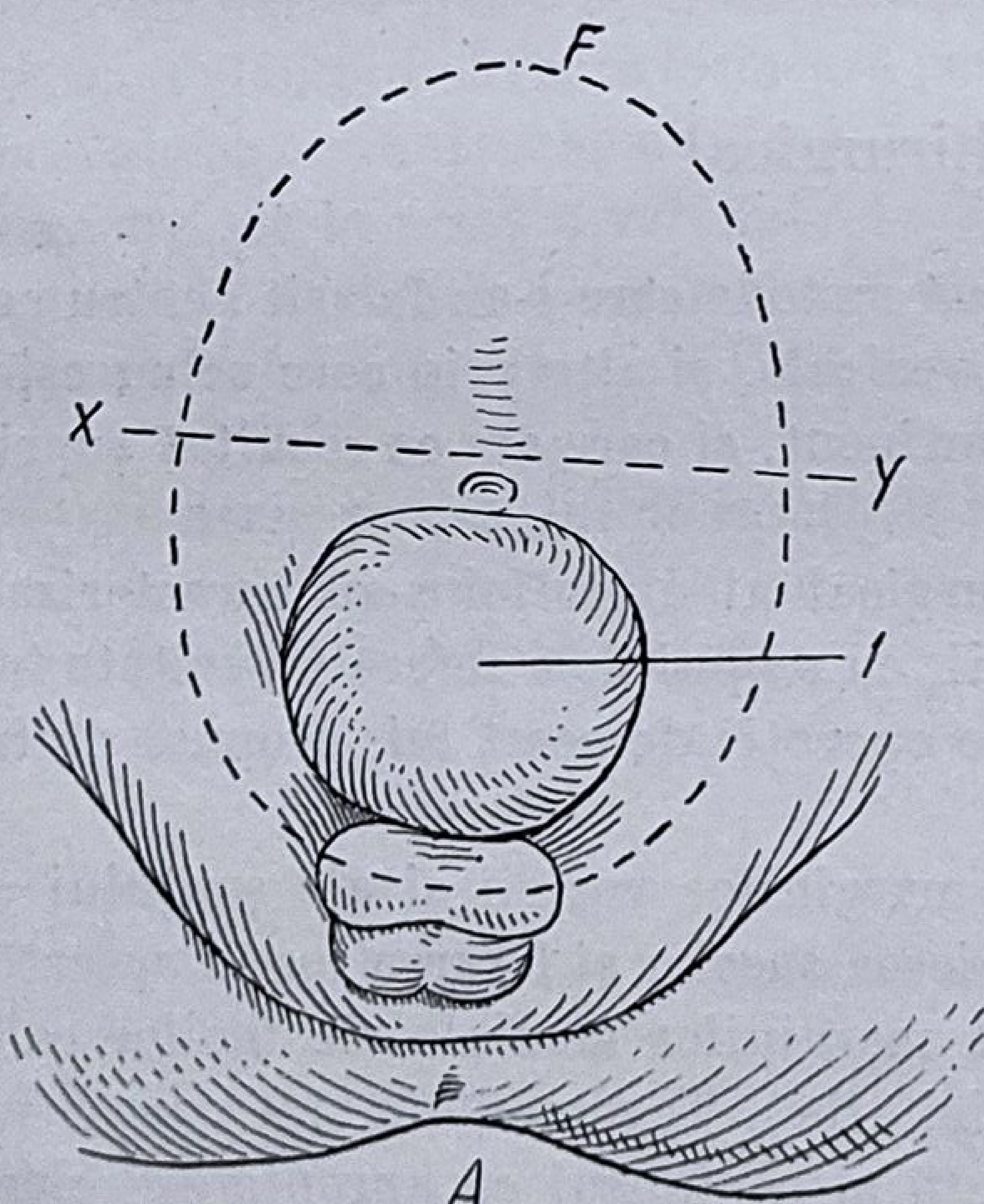


Fig. 149. — Plastia vezicii prin metoda autoplastică cu lambou dublu de piele (procedeul lui Richard).

În procedeul lui Roux, cu lambou simplu, materialul de plastie este luat din pielea scrotului și aplicat peste vezica extrofiată, la care se fixează cu suprafața sîngerîndă către pro-



A — linia de constituire a lambourilor; 1, vezica extrofiată; *B* — operația terminală; (2) orificiul vezicii.
Fig. 150. — Procedeul Ombrédanne de autoplastie a vezicii cu lambou din piele.

funzime. Pielea prepuțului este mutată pe fața superioară a penisului și servește la refacerea conductului uretral (fig. 148).

Procedee de acest fel mai perfecționate urmăresc în primul rînd cicatrizarea suprafeței crude a lamboului și apoi aplicarea lui peste mucoasa vezicală.

În procedeul cu lambou în două straturi se evită contactul suprafeţei crude a lamboului de autoplastie cu urina, printr-un lambou de piele aplicat pe suprafaţa vezicii extrofiate cu epiteliul înspre profunzime. Un al doilea lambou este tras peste acesta, cu suprafaţa crudă înspre profunzime în contact cu suprafaţa crudă a primului.

Între procedeele de acest fel cel mai folosit este conceput de Ombrédanne (procedeul sacului).

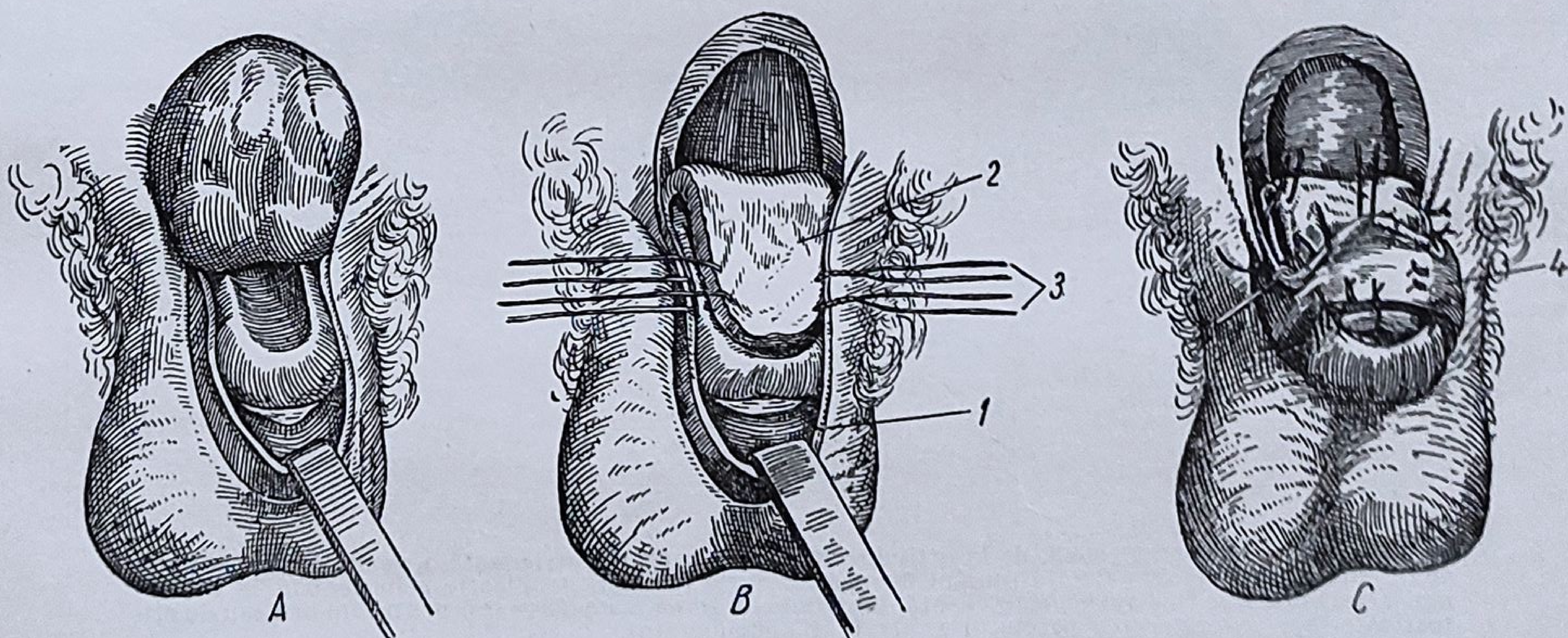
Lamboul profund este o pungă, însăilată la periferia ei cu un fir solid de in, care se strînge şi o închide. Cel de dublură este format din pielea prepuţului şi a scrotului (în partea de jos) şi din pielea peretelui abdominal (în părţile laterale şi craniale ale vezicii), printr-o mutare de translaţie a acesteia după ce a fost liberată, pe o întindere suficientă, de straturile profunde (fig. 149 şi 150).

Metoda autoplastică cu lambou cutanat pune în contact permanent pielea cu urina. Aceasta nu rezistă la acţiunea iritantă a urinii şi după scurt timp se ulcerează şi se încrustează cu săruri calcare. În plus, nu se rezolvă problema incontinenţei. Pentru aceste motive metoda a fost părăsită.

Autoplastia cu lambou din mucoasă

Nu creează nici ea o vezică continentă, însă evită apariţia ulceraţiilor şi formarea de calculi secundari. S-a încercat plastia peretelui ventral al vezicii extrofiate cu mucoasa intestinală. Procedeul a fost părăsit, deoarece comporta riscuri foarte grave (Mikulicz).

Mucoasa vezicală însăşi a fost întrebuinţată cu mai mult succes. Operaţia decurge în modul următor: se disecă cu grijă vezica, pornind de la extremitatea cranială a ariei ei pînă în apropierea implantării ureterelor, şi se abate peste şanţul uretrei penione epispade, de ale cărui margini înviorate se fixează cu fire separate. Pielea prepuţului, disecată şi preparată, este întinsă cu suprafaţa ei crudă pe suprafaţa crudă a lamboului vezical răsfrînt,



A — avivarea marginilor şanţului penian şi a tegumentelor învecinate, foiţa cutanată ventrală a prepuţului a fost dezlipită în jurul penisului, în foiţa dorsală a acestuia s-a creat o gaură transversală; *B* — prepuţul întins printr-un depărtător (1), vezica disecată (2), este abătută peste şanţul penian şi fixată cu fire (3); *C* — capuşonul prepuţial este tras deasupra penisului, acoperind faţa crudă a acestuia (4).

Fig. 151. — Plastia vezicii prin metoda autoplastică cu lambouri din mucoasă (procedeul lui Segond).

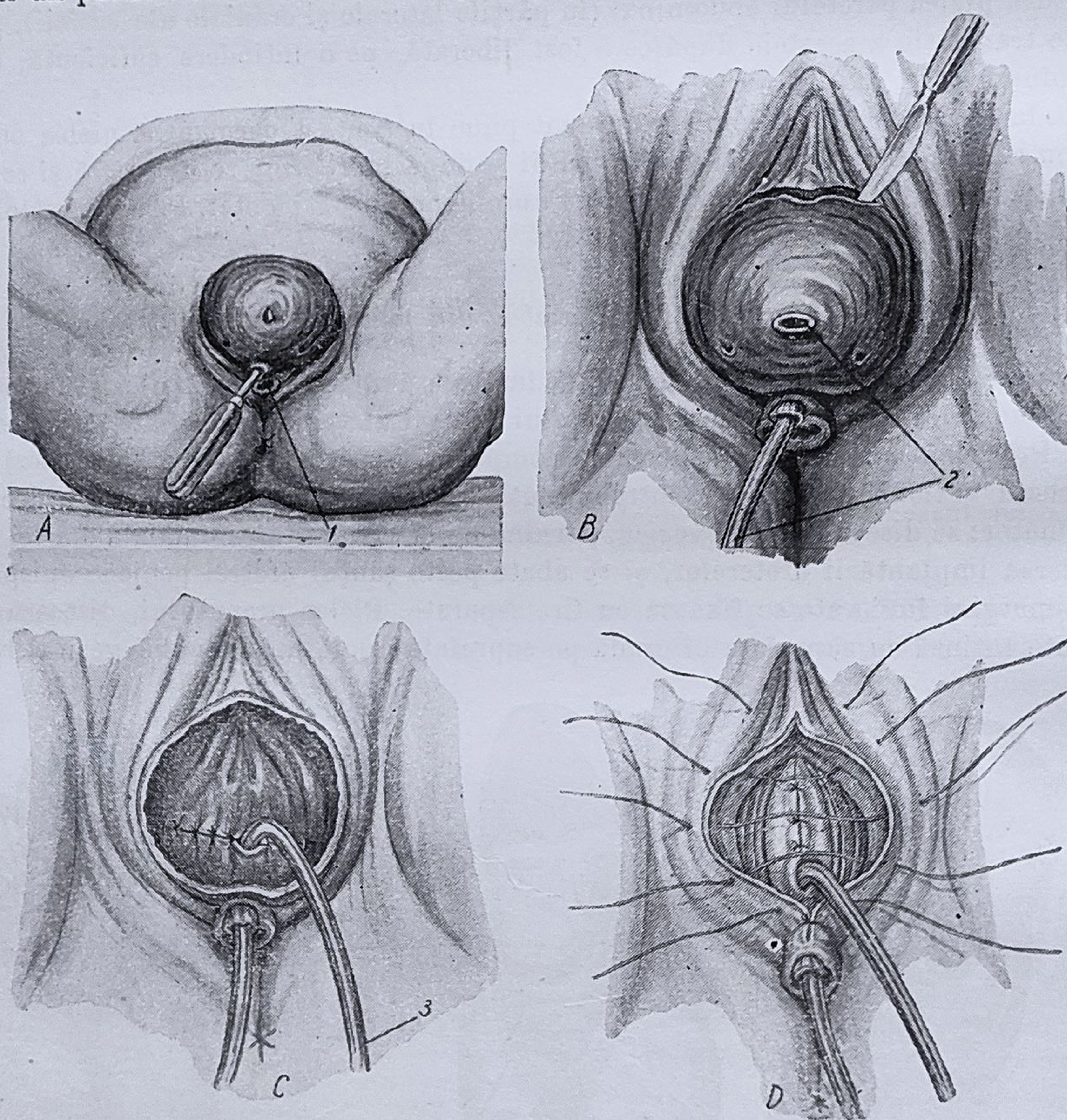
după ce glandul a fost scos în afară printr-o incizie la baza lui. Suprafaţa crudă rezultată din disecţia vezicii este acoperită cu pielea din jur (operaţia lui Segond). Această metodă dă rezultate bune. De multe ori însă vezica disecată se sfacelează, lăsînd după ea răni greu de cicatrizat. Din punct de vedere funcţional, chiar cînd operaţia reuşeşte foarte bine, bolnavul rămîne tot incontinent (fig. 151).

Cusătura directă a marginilor vezicii

Urmăreşte închiderea vezicii prin apropierea buzelor despicăturii şi reconstituirea gîtului ei şi a uretrei prin apropierea marginilor acestora.

Operaţia lui Marion are drept scop formarea unei cavităţi vezicale continente şi crearea unei uretre prin procedeul tunelizării.

În primul timp se creează uretra prin tunelizare cu un trocar curb. Acesta pătrunde la fete dintr-un punct situat imediat deasupra deschiderii vezicii (între vagin şi vezică), iar



A — tunelizarea cu trocar curb, de la orificiul vulvar în zona retrotrigonală a vezicii (1); *B* — după ce s-a introdus un Pezzer (2), în tunelul făcut se croieşte lamboul de plastie prin incizie la marginea ariei vezicale; *C* — vezica este cusută, păstrîndu-se în ea o sondă Pezzer pentru un orificiu de cistostomie (3); *D* — refacerea peretelui ventral al abdomenului.

Fig. 152. — Operaţia lui Marion pentru tratamentul chirurgical al extrofiei vezicii (Marion).

la băieţi, din perineul ventral înaintea rectului şi ajunge la vezică în regiunea situată înapoia barei interureterale. Pe traiectul făcut de trocar se introduce retrograd o sondă Pezzer, a cărei ciupercă rămîne în vezică (fig. 152).

În timpul următor se formează cavitatea vezicii şi se reface peretele ventral al abdomenului. O incizie înconjură aria vezicii, ale cărei margini sînt disecate pe o distanţă de 2—3 cm. Porţiunea disecată trebuie să cuprindă toate straturile vezicii. Hemostaza va fi făcută cu mare îngrijire. Marginile disecate ale vezicii sînt cusute după o linie orizontală

sau după una verticală, în funcţie de situaţia locală. Peretele ventral al abdomenului este refăcut înaintea vezicii reconstituite, prin apropierea muşchilor drepţi ai abdomenului, a tecilor lor aponevrotice şi a marginilor pielii.

Operaţia lui Gaudard (transmutaţia retrosimfizară a vezicii) reconstituie vezica după o tehnică asemănătoare cu aceea a lui Marion şi suprimă incontinenţa prin mutarea orificiului vezical la perineu, înaintea rectului şi înăuntrul sfincterului anal, acesta urmînd să asigure continenţa.

Toate metodele operatoare care au ca scop refacerea cavităţii vezicii şi asigurarea continenţei urinare nu au dat rezultate. Greu de executat din punct de vedere tehnic, cu urmări uneori grave pentru bolnavi şi nesatisfăcătoare din punct de vedere funcţional, aceste operaţii sînt aproape complet părăsite.

Derivaţia urinii

Metoda care are de scop tratamentul extrofiei vezicale prin derivaţia urinii este în prezent cea mai folosită.

Nu este vorba aici de derivaţia la exterior (ureterostomie cutanată, pielostomie, nefrostomie), care menţine incontinenţa şi este urmată de complicaţii infecţioase grave în rinichi, ci de derivaţia într-un organ cavitar (obişnuit porţiunea terminală a intestinului gros), prevăzut cu un sfincter continent.

Această metodă este paliativă; ea are drept rezultat numai suprimarea incontinenţei urinare.

Subotin (Congresul chirurgilor din Moscova, 1900) a obţinut derivaţia urinii în rect printr-o fistulă vezico-rectală. Operaţia constă în rezecţia coccigelui, deschiderea rectului prin incizie longitudinală la nivelul peretelui dorsal şi crearea unei fistule vezico-rectale prin incizia peretelui ventral al rectului şi a peretelui vezicii.

Din mucoasa peretelui ventral al rectului, pornind de la nivelul fistulei şi pînă în vecinătatea anusului, se confecţionează un tub care colectează urina şi care este separat de restul cavităţii rectale. Urina se goleşte din acest colector o dată cu defecaţia.

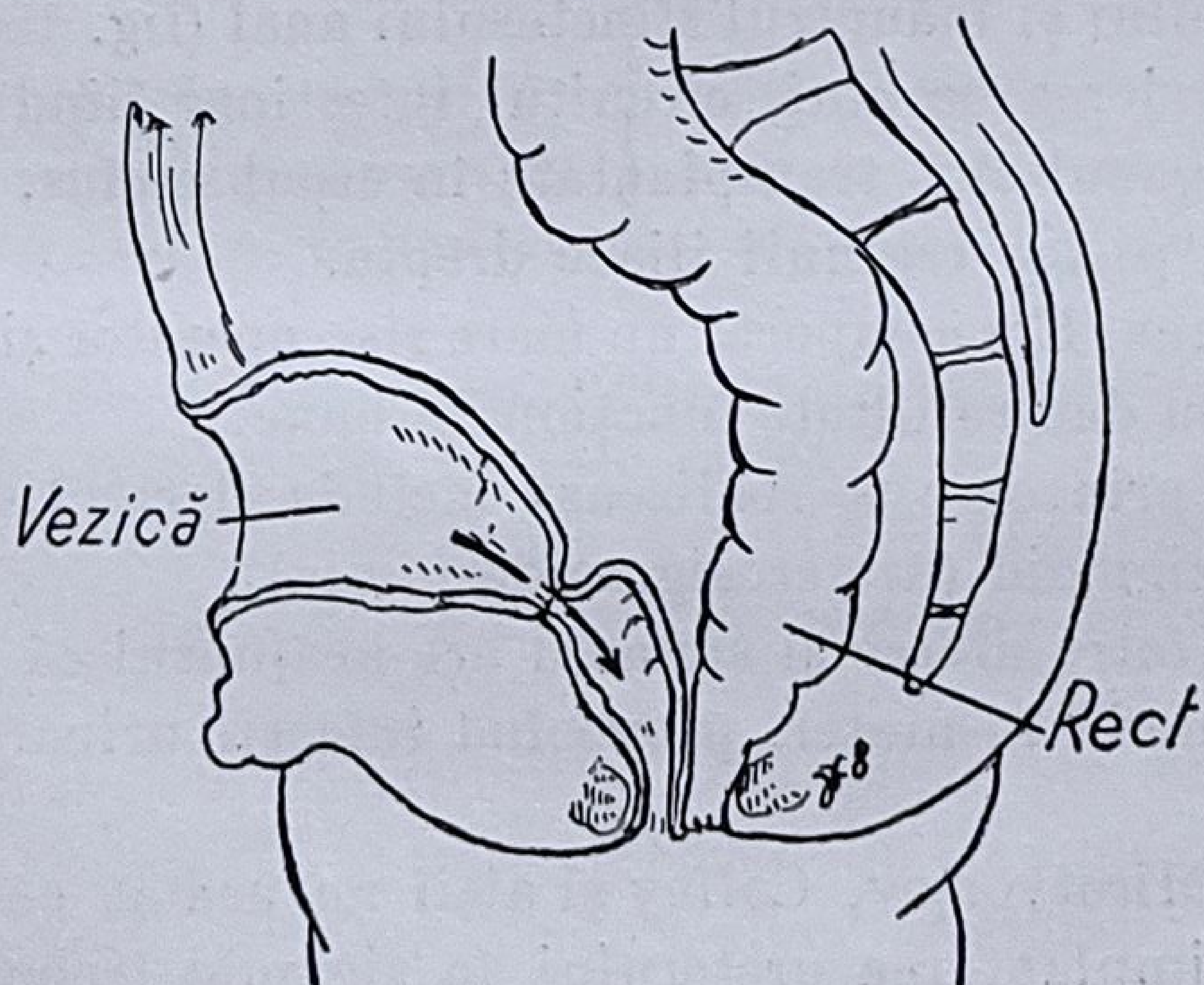


Fig. 153. — Procedeul lui Subotin (după Legueu şi Michon).

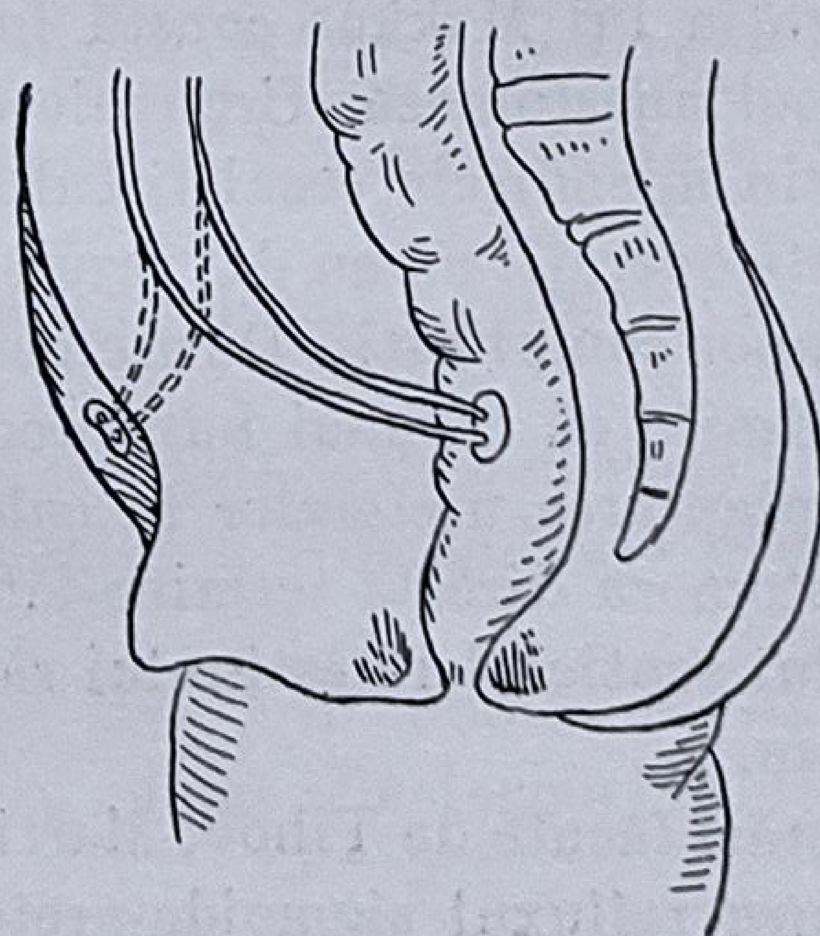


Fig. 154. — Operaţia lui Maydl (schemă după Ombrédanne).

Peretele ventral al vezicii este refăcut după unul dintre procedeele de autoplastie descrise mai sus (fig. 153).

Un alt chirurg rus, Diakonov, abate urina printr-o fistulă vezico-perineală, procedînd la închiderea vezicii la fel cu Subotin.

Maydl a fost primul care a derivat urina în colonul sigmoid (fig. 154), de unde aceasta este eliminată numai o dată cu scaunul. Operaţia constă în dislocarea ureterelor de la locul

de vărsare în vezică și transplantarea lor în porțiunea joasă a colonului sigmoid. Pentru a se evita pătrunderea conținutului septic al intestinului în uretere, acestea se disloca de la nivelul vezicii împreună cu aparatul lor de închidere.

În bloc cu ureterele deci se excizează și trigonul vezicii care se fixează la intestin.

Operația lui Maydl a dat rezultate foarte rele.

Chiar transplantate împreună cu aparatul sfincterian, ureterele nu pot fi la adăpost de infecția ascendentă.

S-a crezut că transplantarea ureterelor în segmente de intestin excluse din circuit este mai bună, pentru că evită contactul cu conținutul septic intestinal, punînd aparatul urinar superior la adăpost de infecții.

Există multe operații bazate pe acest principiu.

Operația propusă de Cunéo constă în confecționarea unei vezici dintr-o ansă exclusă din intestinul subțire. Capătul proximal este înfundat, iar capătul distal este scos la perineu înaintea rectului și înăuntrul sfincterului anal. Ureterele sînt transplantate după procedeul lui Maydl, în această ansă exclusă care constituie un rezervor urinar continent prin acțiunea sfincterului anal (fig. 155).

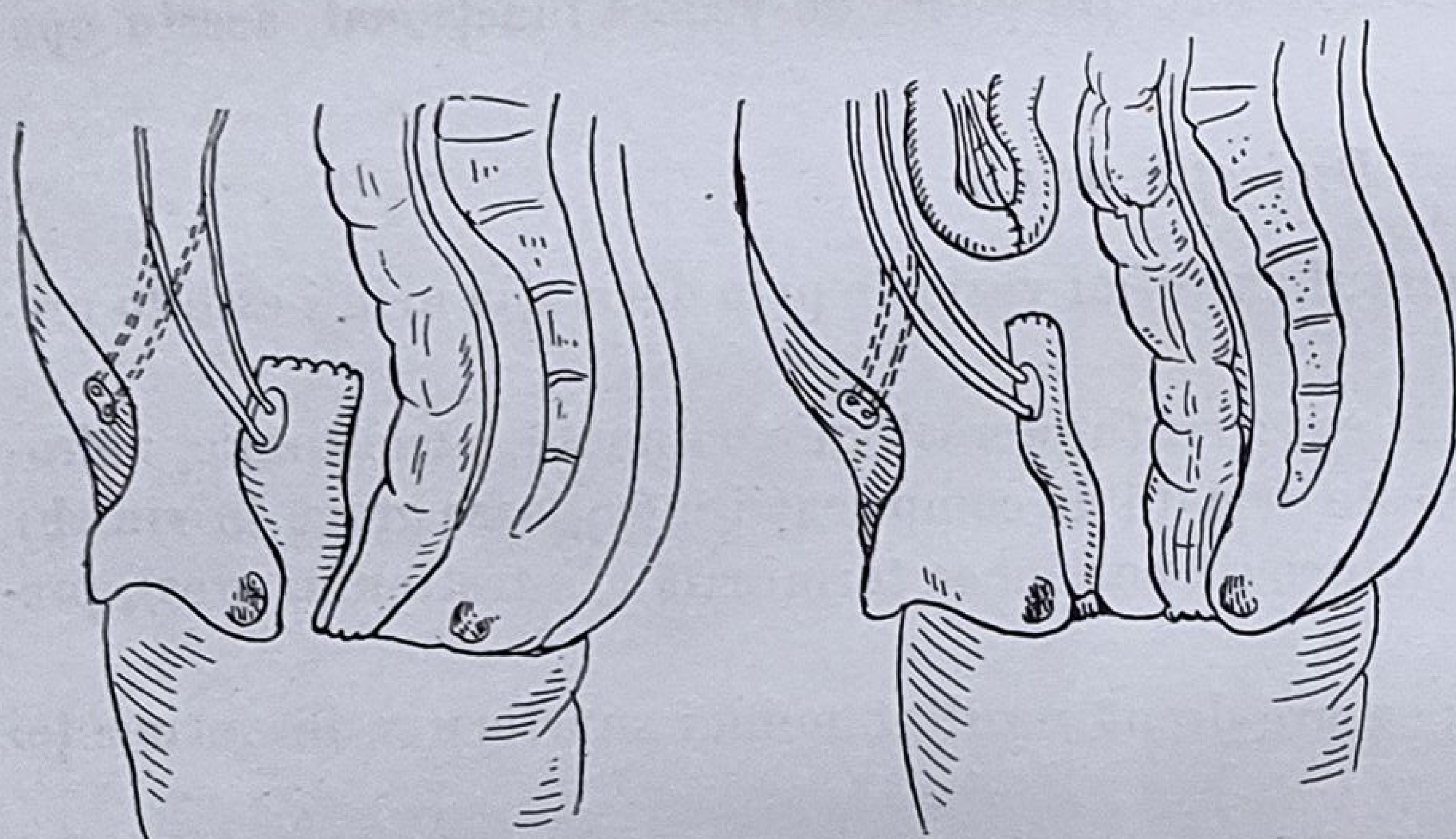


Fig. 155. — Operația lui Cunéo (schemă după Ombrédanne).

Fig. 156. — Operația lui Heitz-Boyer și Hovelacque (schemă după Ombrédanne).

Operația imaginată de Heitz-Boyer și Hovelacque comportă excluderea rectului din circuitul digestiv și transformarea lui într-un rezervor în care se transplantează ureterele împreună cu trigonul. Continuitatea circuitului intestinal este restabilită prin coborîrea colonului sigmoid la perineu, înapoia rectului și înăuntrul sfincterului anal (fig. 156).

Operația lui Makkas constă în excluderea cecului, circuitul intestinal fiind refăcut prin ileo-coloanastomoză. Ureterele cu trigonul sînt transplantate în cecul exclus, care se golește prin apendicele cecal fistulizat la pielea regiunii iliace drepte.

Aceste operații nu au dat rezultate bune. Ele comportă un mare risc operator și ascund pericolul unor complicații. De asemenea, nu dau rezultate funcționale bune.

Se admite că cel mai bun procedeu prin care se realizează metoda derivației urinii este transplantarea ureterelor în colonul sigmoid (ureterosigmoidostomia).

Anastomoza directă termino-laterală între ureter și sigmoid are neajunsul că permite conținutului septic al intestinului să pătrundă în ureter, provocînd infecții urinare ascendente grave.

Cercetări făcute de Tihov, Martinov, Mirotvorțev, Coffey și alții au arătat că pentru a se înlătura refluxul sigmoido-ureteral, implantarea ureterului în sigmoid trebuie să se facă oblic, pe o distanță de 2—3 cm între mucoasa și musculo-seroasa intestinului (fig. 157).

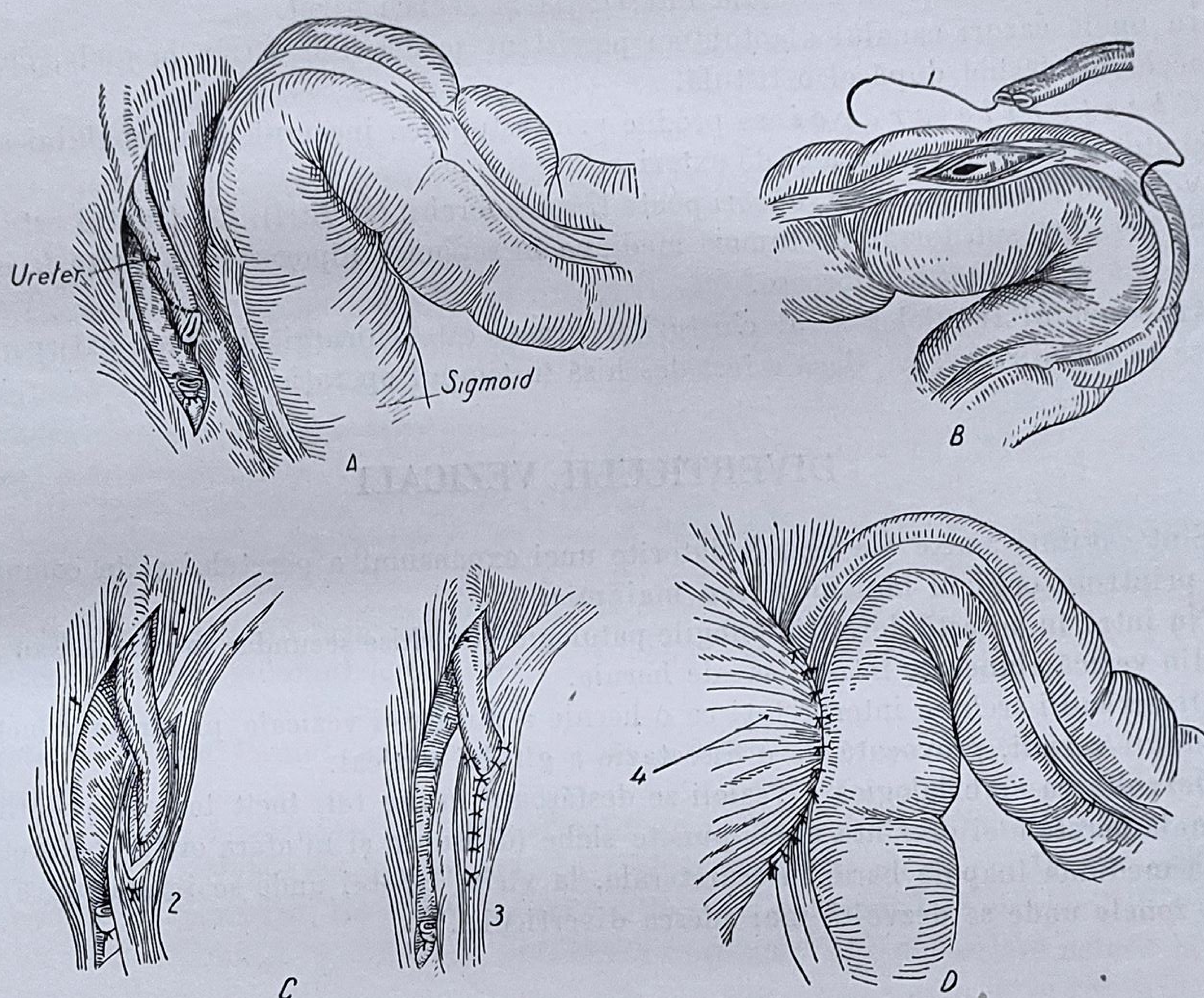
Porțiunea ureterului care străbate straturile peretelui intestinului este turtită în timpul creșterii presiunii din interiorul acestuia, evitîndu-se astfel refluxul conținutului intestinal în ureter.

Prin pregătire preoperatoare amănunțită și asigurarea asepsiei intestinului, operația se poate face într-o singură ședință pentru ambele uretere.

Vezica se extirpă ca o tumoare și se reface peretele abdomenului. Rezultatele imediate sînt satisfăcătoare. Mortalitatea operatoare este redusă (1—2%). Sfincterul anal asigură

continenţa: Urina este eliminată la intervale de 3—4 ore, o dată cu golirea rectului (în stare pură sau amestecată cu materii fecale). Rezultatele îndepărtate sînt de asemenea bune.

Bolnavii operaţi trebuie urmăriţi la intervale regulate. Stenoza orificiului de implantare poate provoca stază în căile urinare superioare şi, după un timp mai îndelungat, moartea



A — izolarea ureterului; *B* — introducerea capătului ureterului în intestin printr-o incizie mică în mucoasă, unde va fi fixat cu un fir (1); *C* — ureterul fixat (2), ureterul îngropat între mucoasă şi seromusculoasă pe o distanţă de 1—2 cm (3); *D* — extraperitonizarea locului de anastomoză; (4) peritoneu parietal.

Fig. 157. — Uretero-sigmoidostomie (după Ph. R. Roen), prima manieră după Coffey.

rinichiului. Infecţia ascendentă, mai degrabă prin reţeaua limfatică a peretelui ureteral decît pe cale canaliculară, nu este exclusă.

S-a constatat că aceşti operaţi sînt în permanenţă ameninţaţi de o acidoză cu hipercloremie. Această tulburare trebuie cunoscută la timp, pentru a fi combătută prin tratament potrivit.

Tratamentul extrofiilor incomplete ale vezicii se face prin metode plastice potrivite pentru fiecare caz în parte. Formele în care nu există un aparat sfincterian beneficiază numai de derivaţia urinilor (uretero-sigmoidostomie).

FISTULELE ŞI CHISTURILE URACEI

Uraca este un rest embrionar al canalului ombilical şi se găseşte între ombilic şi vezică.

Fistulele uracei. Canalul alantoidian persistă datorită unei opriri în procesul lui de astupare.

Conductul poate avea diametrul diferit. El pune în comunicare vezica cu exteriorul, şi dacă diametrul lui este suficient de mare se produce o scurgere continuă a urinii prin

fistulă. Dacă diametrul conductului este mic, urina se scurge prin fistulă intermitent, numai în timpul micţiunilor, mai ales cînd un obstacol se opune golirii normale a vezicii (strictură uretrală congenitală, astuparea uretrei nou-născutului, adenomul prostatei).

Orificiul fistulei se deschide imediat sub ombilic. Fistula coexistă de multe ori cu o hernie ombilicală, sau cu o fistulă intestinală la acelaşi nivel.

În unele cazuri canalul alantoidian persistent se deschide tîrziu la piele, cu ocazia unui accident, lăsînd după el o fistulă.

Chisturile uracei se produc prin astuparea incompletă a canalului alantoidian şi sînt separate de vezică şi de exterior.

Volumul lor este variabil, uneori poate fi considerabil (10 litri). Conţinutul este lichid.

Se prezintă sub formă de tumori mediane în regiunea hipogastrică, fixate la ombilic şi la vezică prin legături fibroase.

Tratamentul fistulelor şi al chisturilor uracei este chirurgical. După extirparea lor se coase cu îngrijire vezica, dacă a fost deschisă în timpul operaţiei.

DIVERTICULII VEZICALI

Sînt cavităţi anexe ale vezicii datorite unei expansiuni a peretelui şi în comunicare cu ea printr-un orificiu mai mare sau mai mic.

Nu intră în această definiţie pungile patologice deschise secundar în vezică, sau porţiunile din vezică alunecate într-un sac de hernie.

Diverticulii trebuie interpretaţi ca o hernie a mucoasei vezicale printr-un punct slab al peretelui vezicii, provocată de o disectazie a gîtului vezical.

Dezvoltarea embriologică a vezicii se desfăşoară în aşa fel, încît în forma definitivă şi normală peretele ei prezintă unele puncte slabe (deasupra şi în afara orificiilor ureterale, pe linia mediană înapoia barei interureterale, la vîrful calotei unde se insera uraca); sînt tocmai zonele unde se dezvoltă mai adesea diverticulii.

Anatomia patologică

Hernia mucoasei vezicii se prezintă sub două forme: celula, care nu depăşeşte grosimea peretelui, şi diverticulul, care depăşeşte peretele vezicii şi formează un sac la periferia ei.

După structura anatomică a peretelui, diverticulii vezicali se clasifică în două varietăţi.

Diverticulii congenitali

Au un perete alcătuit din toate straturile care formează peretele vezicii: mucoasă, strat muscular, strat conjunctiv periferic.

Numărul lor este foarte redus, de regulă diverticulul congenital fiind unic (diverticulul solitar). Nu sînt însă rare cazurile în care se observă doi diverticuli care se situează simetric de o parte şi de alta a vezicii urinare, dîndu-i înfăţişarea caracteristică de „vezică cu urechi".

Cînd diverticulii congenitali sînt multipli, numai unul sau doi au o dezvoltare mare. Volumul diverticulilor este în general variabil, de la o nucă pînă la o prună. Uneori întrec volumul vezicii, avînd o capacitate de mai mulţi litri. Confuzia între o vezică dublă şi o vezică cu un diverticul cu un volum mare este posibilă. În vezica dublă, în fiecare din cele două vezici se găseşte cîte un orificiu ureteral şi amîndouă cavităţile ajung la gîtul vezical, spre deosebire de diverticulul voluminos, care se deschide în vezică departe de gît (fig. 158).

Diverticulul are forma unui balon legat de vezică printr-o porţiune strîmtă, denumită gît, la nivelul căreia stratul de fibre musculare netede se îngroaşă ca un inel sfincterian. Deşi se pot dezvolta în orice parte a peretelui, sediul preferat al diverticulilor congenitali este la nivelul punctelor slabe ale peretelui vezicii.

Diverticulii conţin urină, de obicei infectată. Mucoasa care îi căptuşeşte suferă modificări (îngroşări şi ulceraţii) sub acţiunea proceselor inflamatoare cronice, înlesnite de staza urinii. Nu rareori în diverticuli se dezvoltă tumori (angioame, cavernoame, papiloame, carcinoame) sau calculi.

Comunicarea între vezică şi punga diverticulului are forma unei găuri căptuşite cu o mucoasă mai închisă la culoare, care nu este altceva decît mucoasa vezicală ce trece spre cavitatea diverticulului.

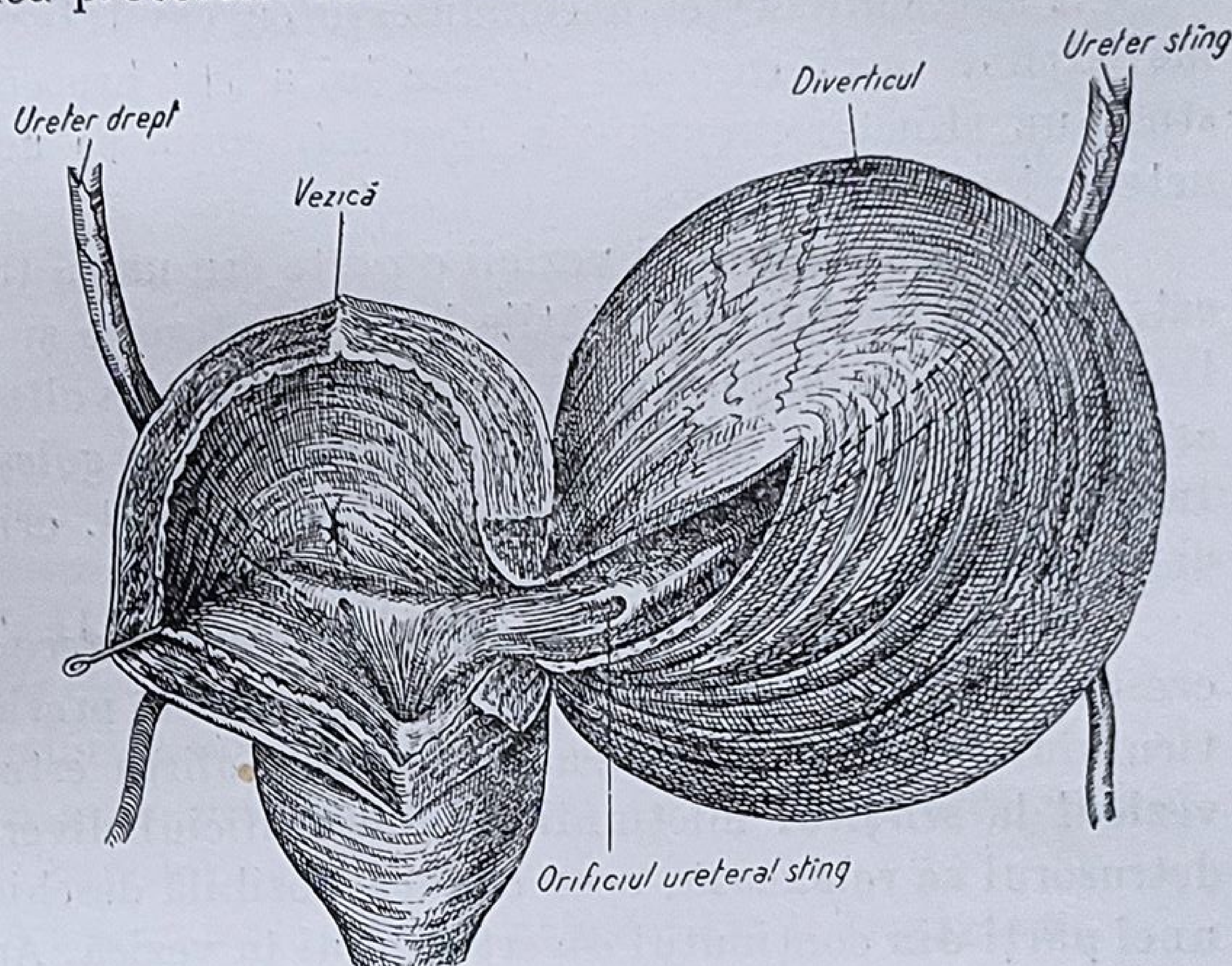


Fig. 158. — Diverticul vezical. Orificiul ureteral se deschide în diverticul (după Young şi Davis).

Diverticulii dobîndiţi

Se caracterizează prin multiplicitatea lor, prin volumul lor relativ mic şi mai cu seamă prin aceea că peretele lor este format numai din mucoasă.

De fapt, diferenţierea între diverticulii congenitali şi cei dobîndiţi pe baza structurii anatomice a peretelui nu este exactă. În ambele varietăţi poate exista un perete format, fie numai din mucoasă, fie din toate straturile peretelui vezicii. Cercetările histologice au arătat că totdeauna şi în amîndouă varietăţile se găsesc fibre musculare netede la suprafaţa sacului mucos al diverticulului. Aceste fibre sînt însă uneori greu de recunoscut din cauza atrofiei şi a înlocuirii lor prin ţesut scleros.

Diverticulii, în special cei congenitali, nu rămîn fără influenţă asupra vezicii şi ureterelor. Muşchiul vezicii se hipertrofiază chiar atunci cînd nu se găseşte un obstacol în golirea organului, probabil datorită efortului ce se cere detrusorului pentru evacuarea urinii în condiţiile anormale create de prezenţa diverticulului.

Raporturile strînse pe care diverticulii congenitali voluminoşi le au cu ureterul explică modificările căilor urinare superioare în asemenea cazuri.

Ţesutul conjunctiv peridiverticular rămîne multă vreme modificat şi formează un plan despărţitor datorită căruia diverticulul se poate diseca uşor. Cu timpul însă, se transformă într-o coajă sclero-lipomatoasă aderentă la peretele diverticulului şi la organele vecine: rect, peritoneu, vasele mari etc.

Diverticulii, în special cei congenitali, se observă mai des la bărbaţi decît la femei. Patogenia lor este încă discutată. Dacă pentru diverticulii cîştigaţi rolul presiunii intravezicale apare clar, patogenia diverticulilor congenitali rămîne încă neexplicată. Nu se ştie precis dacă aci este vorba de leziuni preexistente (anomalii de conformaţie a vezicii) care se dezvoltă mai tîrziu sub acţiunea presiunii intravezicale, sau de adevărate hernii în punctele slabe ale peretelui vezical.

Un fapt pare a fi bine stabilit, şi anume că aproape în toate cazurile diverticulii vezicali, indiferent de originea lor, coexistă cu un obstacol în golirea vezicii (disectazie a gîtului vezical, stricturi uretrale etc.). Presiunea intravezicală, care suferă o creştere bruscă în timpul

micţiunii, apasă asupra peretelui vezicii, care cedează în zonele slabe. Se produc astfel, fie hernii ale mucoasei printre fasciculele musculare, fie adevărate împingeri ale peretelui vezical în totalitate în dreptul punctelor slabe.

Fiziopatologia

Diverticulul este în comunicare cu cavitatea vezicii printr-un orificiu mai larg sau mai strîmt, după cum dezvoltarea lui a fost bruscă sau înceată. Nu există la nivelul acestuia un sfincter propriu-zis, deşi totdeauna se notează o îngroşare a stratului muscular neted al peretelui.

În timpul umplerii vezicii o parte din urină trece în diverticul. Golirea diverticulului este în funcţie de posibilităţile lui de contracţie şi de sediul şi dimensiunile orificiului lui. Dacă peretele are un aparat muscular bine dezvoltat şi cu putere contractilă, iar orificiul este larg şi situat într-o poziţie declivă, el se goleşte în vezică în timpul micţiunii. Dacă însă aceste condiţii lipsesc (perete necontractil, orificiu strîmt), golirea nu mai are loc şi urina stagnează în cavitatea lui.

La începutul micţiunii, urina din vezică trece în diverticul, din cauza presiunii brusc crescute. Către sfîrşitul micţiunii, cînd această presiune scade, o parte din conţinutul diverticulului se goleşte din nou în vezică. Golirea este parţială, deoarece contracţia peretelui vezical la sfîrşitul micţiunii închide orificiul diverticular. Cînd micţiunea este terminată detrusorul se relaxează, ceea ce face posibilă deschiderea orificiului diverticular şi trecerea unei părţi din conţinutul diverticulului în vezică. Aceasta creează o nouă nevoie de a urina. Aşa ia naştere simptomul cunoscut sub numele de micţiune în doi timpi, caracteristic diverticulilor.

Există cazuri cînd retenţia în diverticul este completă.

Urmările retenţiei urinii în diverticul sînt multiple. Pe primul plan se situează diverticulita şi peridiverticulita, calculii intradiverticulari şi proliferările inflamatoare.

Retenţia urinii în diverticul influenţează mecanismul de deschidere a gîtului vezicii. Aşa se explică în unele cazuri dispariţia retenţiei vezicale prin înlăturarea chirurgicală a diverticulului. Se cunosc cazuri în care enucleerea unui adenom al prostatei nu poate suprima retenţia vezicală, dacă nu s-a extirpat şi diverticulul coexistent.

Contracţia detrusorului are rol important în mecanismul retenţiei urinii în diverticul. Un diverticul nu se poate drena prin cistostomie, din cauză că muşchiul vezical pus în stare de repaus prin această operaţie închide complet orificiul lui.

Simptomele

Manifestarea clinică a diverticulilor nu este uniformă.

Există cazuri în care boala evoluează latent. Descoperirea ei este întîmplătoare, cu ocazia unei cistoscopii sau unei cistografii făcute pentru simptome de inflamaţie a vezicii (cistite persistente), tulburări în evacuarea vezicii, o piurie care nu dispare, sau o retenţie de urină care persistă după extirparea adenomului prostatei etc.

Există de asemenea diverticuli care nu sînt descoperiţi decît la autopsie.

Într-un mare număr de cazuri boala se manifestă prin semne clinice. Nu toate sînt proprii diverticulului. Unele aparţin şi altor stări patologice ale vezicii.

Tulburările micţionale. Primele care apar sînt tulburările micţionale. Dintre acestea, cele mai obişnuite sînt polakiuria cu micţiuni imperioase şi disuria, manifestată prin greutate în micţiune, prin retenţie incompletă, cu sau fără distensie, sau chiar prin retenţie completă. Asemenea tulburări se observă însă şi în inflamaţiile vezicii, sau în disectaziile gîtului vezicii.

Micţiunea în doi timpi (apariţia la un interval foarte scurt — cîteva minute — după micţiune a unei noi nevoi de a urina, urmată de golirea unei cantităţi apreciabile de urină) este considerată de unii ca semn patognomonic. În realitate, ea nu este nici constantă (lipseşte în multe cazuri), nici particulară diverticulului (poate fi observată şi în alte ocazii).

Hematuria terminală sau totală cu accentuare terminală se observă uneori în diverticulii vezicii. Ea poate fi însă tot atît de bine şi manifestarea unui calcul vezical sau a unei tumori vezicale.

Piuria este un semn care apare mai tîrziu, cînd diverticulul s-a infectat, dar care este constant şi sigur.

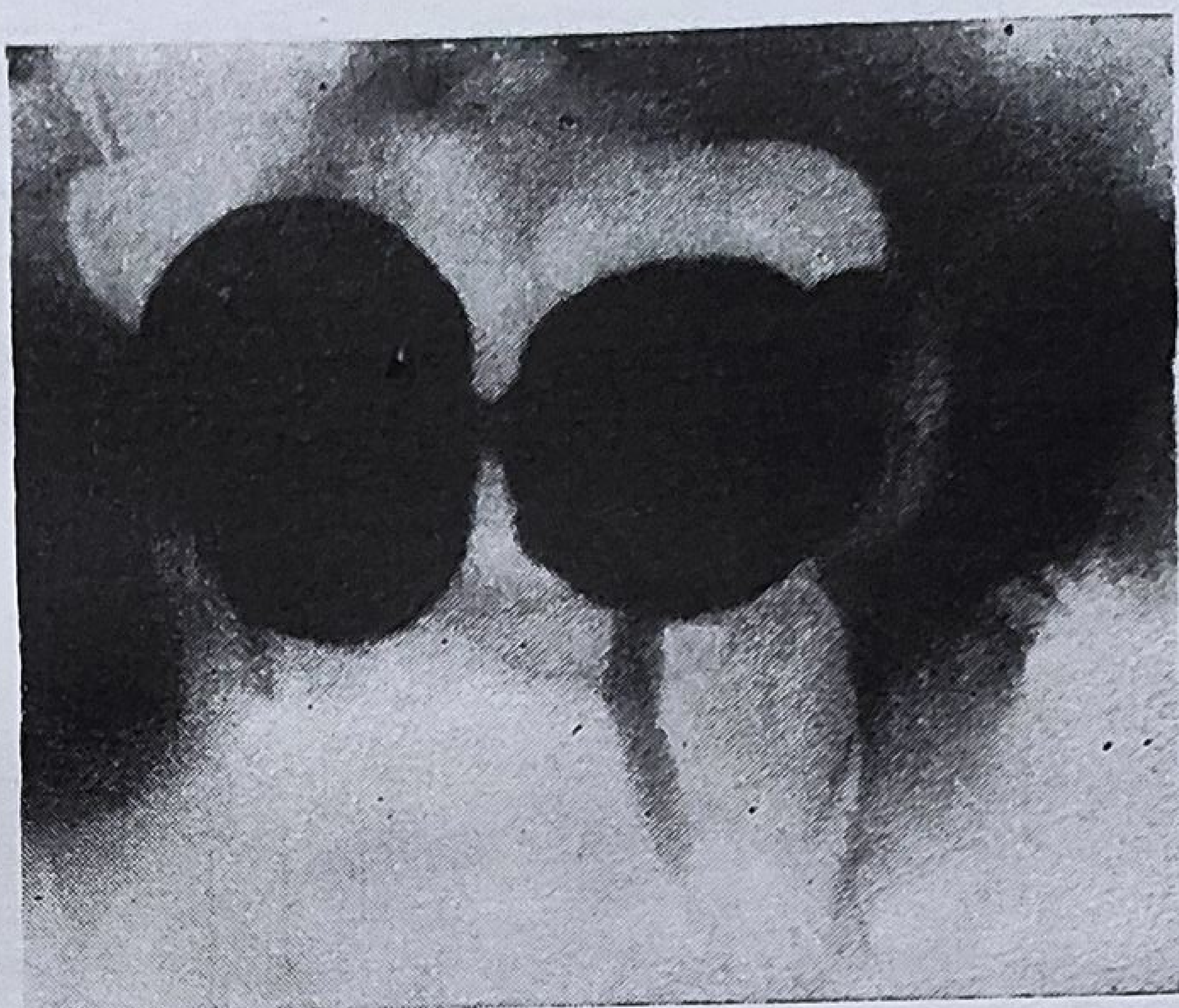


Fig. 159. — Imagine cistoradiografică a unui diverticul vezical.

Este masivă şi tenace. Urina este foarte tulbure la emisiune şi lasă un depozit voluminos. De multe ori are miros fetid.

Mediul vezical se limpezeşte foarte greu prin spălătură şi se tulbură brusc, uneori la simpla schimbare de poziţie a bolnavului.

Această piurie totală cu intensificare terminală rezistă nejustificat la tratament.

Semnele de certitudine a diverticulului se descoperă prin cistoscopie şi cistoradiografie.

Cistoscopia pune în evidenţă orificiul diverticulului sub forma unei găuri rotunde în peretele vezicii, căptuşită cu o mucoasă edemaţiată. Nu rareori se întîmplă ca acest orificiu să nu se poată observa, fie din cauză că este ascuns în cutele mucoasei vezicale inflamate, fie din cauză că sediul lui se află într-o regiune pe care cistoscopul nu o poate cuprinde în raza lui de vizibilitate.

Adesea orificiul diverticular se poate confunda cu un orificiu ureteral căscat.

Cistoscopia nu poate exclude prezenţa unui diverticul atunci cînd semnele clinice sînt evidente pentru el. De asemenea, ea nu poate da informaţii asupra volumului diverticulilor sau asupra valorii contractile a pereţilor lor.

Radioscopia simplă descoperă calculii care se pot găsi în diverticuli (umbre opace rotunde la periferia ariei vezicale).

Cistoradiografia, în diferite incidenţe, după umplerea vezicii cu o substanţă de contrast (sulfat de bariu) arată prezenţa diverticulilor, forma, volumul şi sediul lor (fig. 159). O radiografie repetată după golirea substanţei de contrast din vezică poate preciza dacă şi diverticulul se goleşte sau nu (persistenţa substanţei de contrast în cavitatea lui).

Umplerea neregulată a diverticulului indică prezenţa de neoformaţii în el.

Tratamentul

Tratamentul diverticulilor vezicali este paliativ şi radical.

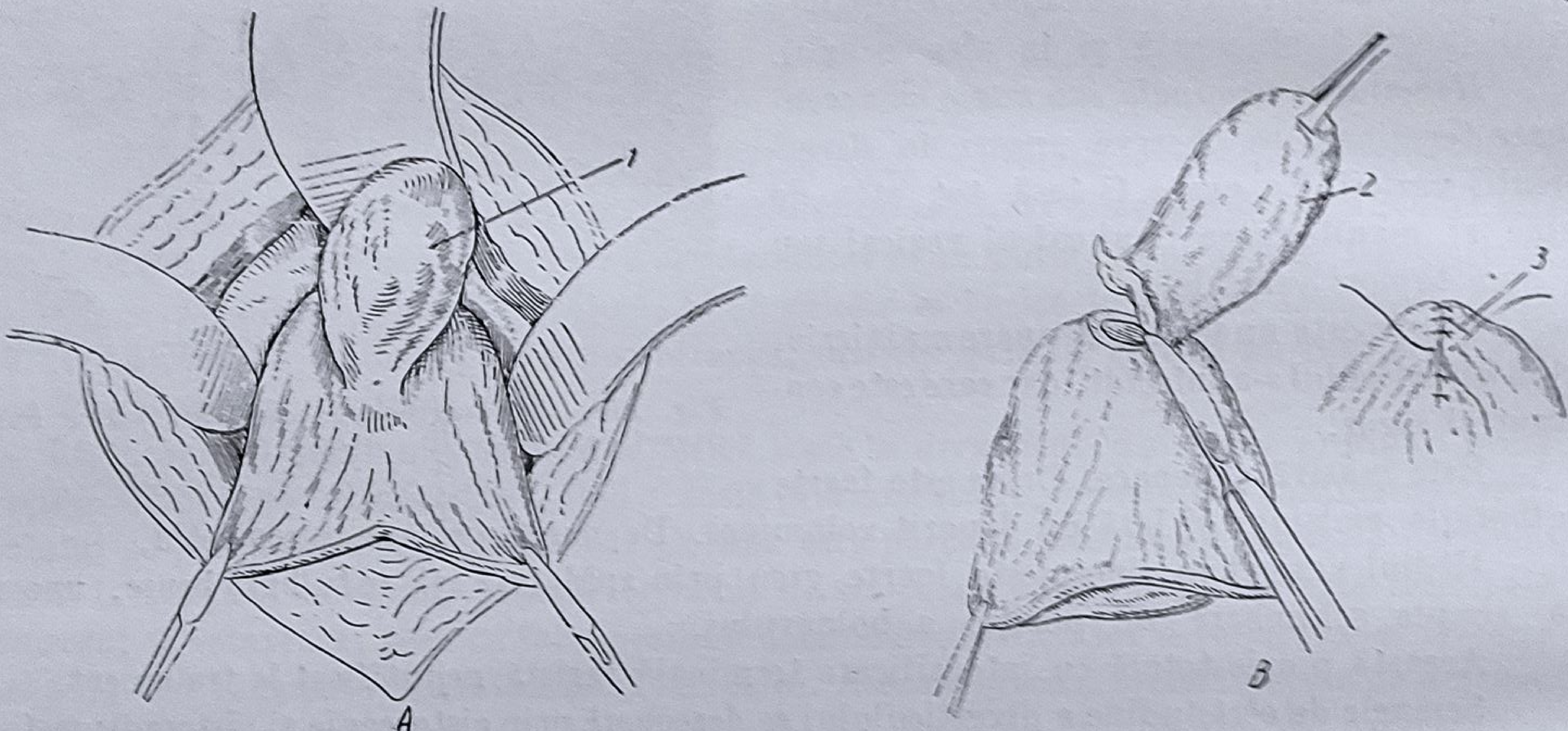
Tratamentul paliativ constă în administrarea de antiseptice urinare şi spălături vezicale sau intradiverticulare (sub control cistoscopic) cu soluţii antiseptice slabe (permanganat de potasiu 1‰).

Acest tratament este indicat în diverticulii mici şi multipli. Cînd există concomitent şi o disectazie cervicală, aceasta se va trata după indicaţie: rezecţie endoscopică în scleroza gîtului sau enuclearea adenomului în adenomul prostatei.

Tratamentul radical este indicat în diverticulii voluminoşi, care pot da complicaţii grave.

Cistostomia simplă nu ajută la nimic. Operaţiile plastice la nivelul orificiului diverticular sînt de fapt tot paliative. În asemenea operaţii se caută să se creeze o comunicare foarte largă între cele două cavităţi (diverticul şi vezică) prin incizarea inelului orificiului. Rezultatele nu sînt bune.

Extirparea diverticulului este tratamentul radical. Operaţia se face sub anestezie generală sau rahidiană, în majoritatea cazurilor pe cale transvezicală. Numai cînd diver-



A — izolarea diverticulului (1); B — rezecţia lui (2), coaserea vezicii (3).

Fig. 160. — Excizia diverticulului pe cale extravezicală (după Ph. R. Roen).

ticulul este foarte mare şi are contact strîns cu ureterul, operaţia trebuie făcută pe cale combinată, transvezicală şi extravezicală.

Diverticulii calotei vezicii se izolează de ţesuturile din jur, după ce prin cistostomie s-a introdus un deget în cavitatea lor şi se rezecă de la nivelul gîtului pe cale extravezicală (fig. 160).

Peretele vezicii se coase la acest nivel şi se lasă o sondă Pezzer pentru drenaj hipogastric, pînă la limpezirea urinii.

Diverticulii mici din regiunile laterale şi caudale ale vezicii se rezecă pe cale transvezicală, după ce au fost întorşi pe dos cu ajutorul unei pense Kocher, care prinde fundul lor (fig. 161).

Diverticulii mari se tratează pe cale transvezicală prin extirparea în întregime a mucoasei lor (operaţia lui Marion). Cavitatea sîngerîndă care persistă se închide prin dezvoltarea ţesutului cicatriceal, care alipeşte pereţii ei.

Cînd nu se poate face acest lucru, din cauza mucoasei sclerozate care nu se dezlipeşte de straturile de dedesubt sau din cauza volumului mare, se umple diverticulul cu o compresă, apoi se procedează la disecţia şi izolarea lui pe cale extravezicală.

Cînd izolarea a fost completă, se rezecă diverticulul la nivelul gîtului şi se reface peretele vezicii. Vezica se drenează temporar cu o sondă Pezzer.

TRAUMATISMELE VEZICII

Traumatismele vezicii pot fi închise sau deschise. Gravitatea lor ţine şi de leziunile din vecinătate (fracturi ale bazinului, răniri ale viscerelor abdominale etc.), ca şi de şocul traumatic sau de hemoragia care le însoţeşte.

Traumatismele vezicii fac posibilă revărsarea urinii în peritoneu sau în ţesuturile din jur. Urina este un produs toxic (100 ml de urină umană omoară un iepure de 2 kg). Un adult elimină prin urină, în curs de 24 de ore, pentru fiecare kg din greutatea sa, o cantitate de toxină capabilă să omoare 465 g de materie vie (Bouchard). Substanţele care

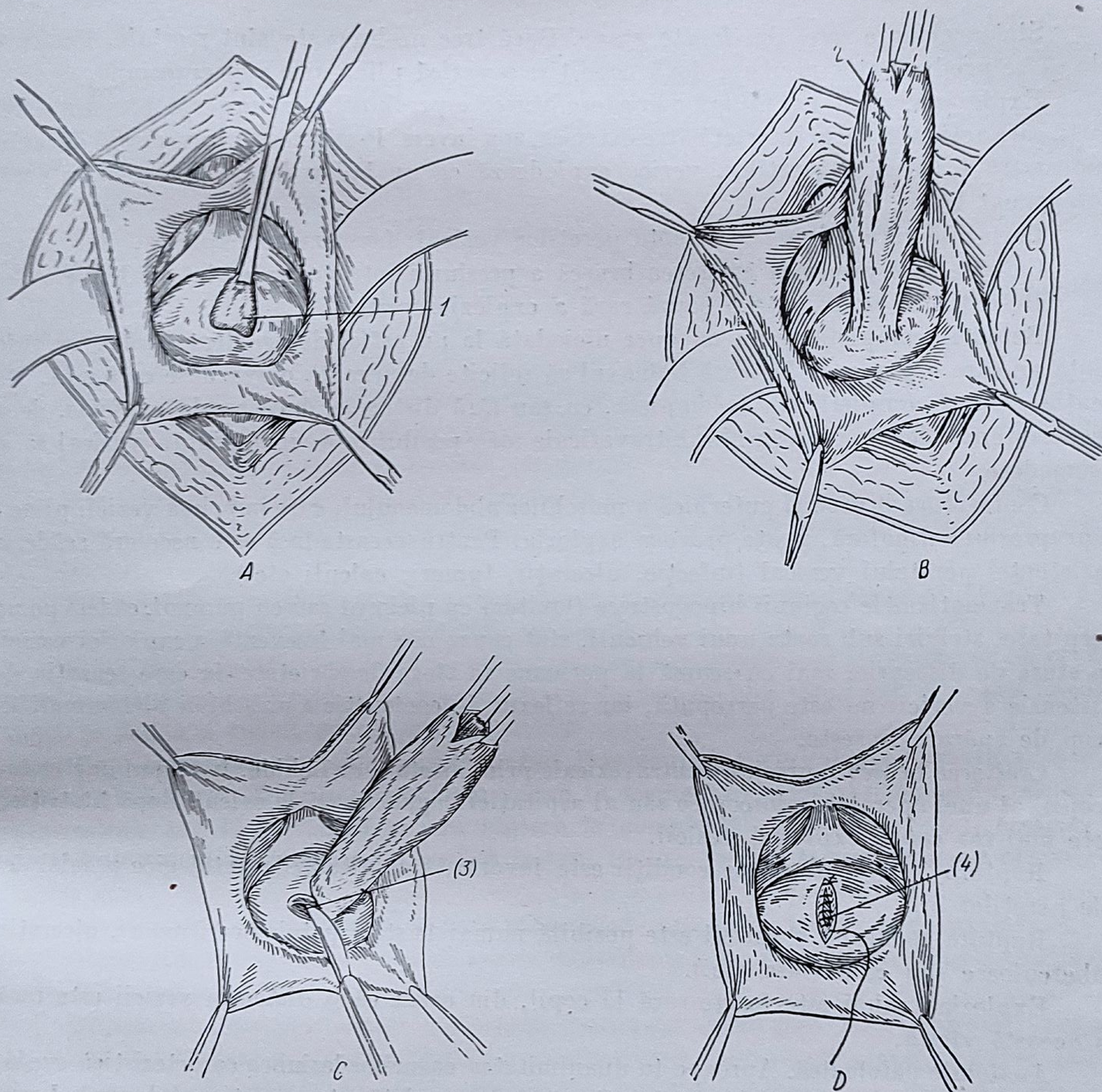


Fig. 161. — Extirparea diverticulului pe cale transvezicală (după Ph. R. Roen): *A* — fundul diverticulului este prins şi tras în vezică cu o pensă (1); *B* — diverticulul în întregime întors pe dos (2); *C* — extirparea diverticulului de la nivelul gîtului (3); *D* — coaserea peretelui vezicii (4).

dau toxicitate urinii nu sînt prea bine cunoscute. Se pare că printre acestea se numără clorura de potasiu, materiile colorante ale urinii şi unii compuşi organici cu acţiune analogă alcaloizilor. Cînd urina este septică, la efectul toxic se adaugă şi efectul infecţiei. Prezenţa sîngelui alături de infiltraţia de urină favorizează şi mai mult dezvoltarea infecţiei.

Datele prezentate mai sus arată că în traumatismele vezicii tratamentul trebuie să împiedice revărsarea urinii în peritoneu sau în ţesuturile perivezicale.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE

Traumatismele închise ale vezicii se împart în rupturi, sfîşieri şi perforaţii.

RUPTURILE SAU EXPLOZIILE VEZICII

Sînt accidente rare, dar foarte grave. Dacă trec neobservate, sînt mortale. Pentru ca ele să se producă sînt necesare două condiţii: o vezică plină şi o suprapresiune.

Explozia vezicii apare după o creştere bruscă a presiunii intravezicale, provocată de o forţă care acţionează din interior către exterior, sau invers. Presiunea intravezicală devenind superioară rezistenţei pereţilor, vezica explodează ca un balon de cauciuc plin cu aer şi comprimat brusc.

Leziunile care slăbesc rezistenţa pereţilor vezicali favorizează explozia.

Cauzele care provoacă creşterea bruscă a presiunii intravezicale sînt multiple.

Retenţia de urină este o cauză rară a exploziei vezicii.

Retenţia completă acută nu duce niciodată la un astfel de accident, pentru că suferinţa pe care o provoacă forţează bolnavul să solicite de urgenţă o evacuare cu sonda. Retenţia cronică completă sau incompletă, cu sau fără distensie, duce rar la explozie, deoarece creşterea lentă a presiunii intravezicale dă posibilitate muşchiului vezical să se acomodeze.

Contractura bruscă şi puternică a muşchilor abdomenului, care imprimă vezicii pline o suprapresiune dinafară, poate provoca explozia. Pentru aceasta însă este necesară scăderea rezistenţei peretelui vezical (infecţie, ulceraţii, tumori, calculi etc.).

Traumatismele regiunii hipogastrice (lovituri cu piciorul sau cu pumnul, căderi pe un corp tare, striviri sub roata unui vehicul), sînt cauza cea mai frecventă a exploziei vezicii în stare de distensie, mai cu seamă la persoane în stare de ebrietate, la care senzaţia de distensie a vezicii nu este percepută, iar reflexul de contracţie a muşchilor abdominali în scop de apărare lipseşte.

Creşterea bruscă a presiunii intravezicale prin injectare de lichide, în scopul unei endoscopii, al unei operaţii endoscopice sau al aspiraţiei fragmentelor de calculi după litotriţie, este mai rar cauza exploziei vezicii.

Ruptura vezicii în aceste condiţii este favorizată de alterările patologice prealabile ale pereţilor ei.

Ruptura spontană a vezicii este posibilă numai în stări patologice (tumori, ulceraţii tuberculoase sau calculoase etc.).

Explozia vezicii este foarte rară la copil, din cauză că şi distensia vezicii este rară la această vîrstă.

Anatomie patologică. Aproape în unanimitatea cazurilor leziunea caracteristică exploziei este o ruptură completă a peretelui. Ruptura incompletă este excepţional de rară. Locul obişnuit al rupturii este, în 80% din cazuri, peretele dorso-cranial, în zona acoperită de peritoneu. Ruptura este intraperitoneală. Mai rar ruptura poate avea sediul în puncte slabe patologice, pe pereţii ventral, laterali sau dorso-caudal, sau pe vîrful vezicii. De obicei, în asemenea cazuri ea este extraperitoneală.

Ruptura este în general unică şi are forma unei despicături longitudinale, mediană sau paramediană, cu marginile drepte. Rareori marginile sînt neregulate, dînd rupturii o formă în *Y* sau *T*. Întinderea leziunii variază între 4 şi 12 cm.

Simptome. Imediat după accident pot să apară semnele unui şoc traumatic: puls mic şi accelerat, hipotensiune, sudori reci, hipoestezie, respiraţie superficială. Accidentatul poate sucomba în şoc, sau poate să-şi revină.

Semnele caracteristice rupturii vezicii sînt:

— durerea care apare brusc în momentul accidentului şi care are sediul în hipogastru. Uneori ea este puţin intensă şi trecătoare, permiţînd accidentatului să-şi reia activitatea. Alteori este atît de violentă, încît provoacă o stare sincopală. Rareori iradiază în gland sau spre ombilic;

— micţiunile frecvente şi dureroase, în care urina emisă este în cantitate redusă (cîteva picături) şi sanguinolentă;

— contractura generalizată a muşchilor abdomenului, mai intensă în hipogastru. Acest semn este foarte timpuriu. El traduce reacţia peritoneului la contactul cu urina;

— absenţa globului vezical, chiar cînd bolnavul nu a urinat de mai multe ore sau cînd cantitatea de urină emisă este foarte mică;

— echimoza hipogastrică este un semn tîrziu;

— absenţa înapoierii prin sondă a lichidului introdus în vezică este un semn caracteristic.

Diagnostic. Noţiunea accidentului şi semnele clinice care urmează sînt suficiente pentru diagnosticul de probabilitate.

Diagnosticul pozitiv se stabileşte prin cateterismul vezical.

Urina care vine pe sondă din vezică este sanguinolentă (mai mult sau mai puţin intens) şi în cantitate variabilă, de obicei redusă (volumul urinii din vezică poate fi apreciabil în rupturile extraperitoneale şi în cele intraperitoneale înalte).

Prin cateterisme care se repetă la intervale de cîteva ore, se extrage totdeauna o cantitate egală de urină (vezica reţine numai cantitatea de urină care nu trece peste nivelul rupturii).

Cînd se ridică bolnavul după golirea vezicii, se observă o nouă evacuare de urină prin sondă (urina care a revenit din peritoneu în vezică).

Cînd, după golirea completă a vezicii se împinge sonda mai profund, se observă o nouă scurgere de urină (urina din peritoneu). Scurgerea se face fără forţă şi apare imediat după ce sonda a trecut de un obstacol.

Explorarea endoscopică sau radiografică (cistografia) a vezicii este formal contraindicată. Lichidele care trebuie injectate în vezică în asemenea explorări pătrund în ţesuturile perivezicale sau în peritoneu şi dau naştere la complicaţii grave.

Evoluţie. Complicaţii. Dacă nu sînt tratate la timp, rupturile vezicii au un prognostic foarte grav.

Rupturile intraperitoneale omoară prin colaps sau, mai tîrziu, prin peritonită.

Rupturile extraperitoneale sînt grave, deoarece pot da naştere la flegmoane perivezicale difuze cu anaerobi.

Tratament. Ruptura vezicii impune un tratament chirurgical de urgenţă. Simpla bănuială a existenţei ei justifică intervenţia chirurgicală, chiar dacă aceasta va avea numai un caracter de explorare. Ruptura vezicii nu se vindecă spontan.

Intervenţia chirurgicală este contraindicată numai cînd există un şoc traumatic. În acest caz, ea va fi amînată pînă la deşocarea bolnavului.

La baza tratamentului chirurgical al rupturii vezicii stă derivaţia urinii vezicale. Scopul ei este împiedicarea pătrunderii urinii în peritoneu sau în spaţiile perivezicale şi punerea vezicii în repaus complet, pentru a se putea vindeca.

Folosirea sondei uretrale permanente trebuie părăsită în asemenea cazuri. Ea nu asigură un drenaj complet al urinii vezicale şi nici un repaus total al vezicii. Prin contactul permanent cu mucoasa uretrală, în prezenţa urinii septice, ea poate da naştere la procese inflamatoare (uretrite, periuretrite) adesea grave.

Operaţia începe totdeauna cu o incizie mediană hipogastrică, la unghiul cranial al căreia se face o butonieră în peritoneu, prin care se inspectează cavitatea peritoneală. Cînd

în peritoneu se găsește urină, ceea ce denotă o ruptură intraperitoneală, se mărește incizia de laparotomie, se golește urina, se curăță cît mai bine peritoneul și se caută ruptura care se coase în două straturi (profund, total, cu fire neperforante și superficial sero-seros). Cavitatea peritoneală se închide după ce s-a drenat. Urmează o cistostomie suprapubiană, prin care se drenează urina vezicală cu o sondă Pezzer.

Cînd ruptura intraperitoneală se găsește pe peretele dorso-caudal al vezicii și nu poate fi cusută, este deajuns un tamponament de vecinătate cu o meșă. Unul din capetele meșei va fi scos în afară prin incizia de laparotomie.

Cînd în cavitatea peritoneală nu se găsește urină, ceea ce denotă o ruptură extraperitoneală, se închide peritoneul și se practică o cistostomie de drenaj prin sondă Pezzer, fără să se mai coasă peretele vezicii. Drenajul spațiului perivezical infiltrat cu lichid urohematic este obligatoriu. Sonda Pezzer se menține 20—25 de zile, timpul necesar cicatrizării peretelui vezicii, după care se suprimă, fiind înlocuită cu o sondă uretrală permanentă pînă la închiderea orificiului de cistostomie.

SFÎȘIERILE VEZICII

Aceste leziuni se întîlnesc exclusiv în traumatismele bazinului osos. Foarte rar au fost observate în cursul simfizeotomiilor. Ele se produc prin două mecanisme.

În traumatismele care provoacă o disjuncție a simfizei pubiene, fără fracturi ale oaselor bazinului, ligamentele pubo-vezicale smulg în deplasarea lor peretele vezical pe care se inseră, dînd o sfîșiere vezicală *prin smulgere*.

În traumatismele care provoacă fracturi ale ramurilor pubiene, peretele vezicii este străpuns de unul din fragmente și se realizează varietatea de sfîșiere vezicală *prin străpungere*.

Anatomie patologică. Sfîșierea vezicii este totdeauna extraperitoneală. Sediul ei este la nivelul peretelui ventral sau al pereților laterali ai vezicii. Uneori această leziune are o localizare înaltă (vezicală). De cele mai multe ori localizarea ei este joasă (uretro-cervicală).

Urina, trecînd în țesutul perivezical, dă naștere la flegmoane care difuzează spre spațiul lui Retzius, spre gropile iliace, spre canalul inghinal sau spre spațiul ischio-rectal.

Simptome. Sfîșierile vezicii se manifestă prin tulburări micționale: tenesme vezicale, micțiuni dificile, hematurie și, foarte obișnuit, retenție de urină.

Aceleași semne apar și în ruptura uretrei, care este mult mai frecventă în traumatismele bazinului.

Diferența între ele se face prin cateterism vezical. În sfîșierea vezicii uretra este permeabilă și prin sondă nu se poate evacua decît o cantitate foarte mică de urină sanguinolentă.

Apariția unei tumefacții suprapubiene, al cărei volum nu se modifică prin cateterism vezical evacuator, este semn sigur de sfîșiere a vezicii. Această tumefacție este urmarea infiltrației uro-hematice în spațiile perivezicale.

Evoluție. Prognostic. Prognosticul sfîșierilor vezicii este mai bun decît acela al rupturilor. În general infiltrația uro-hematică perivezicală supurează, dînd naștere la flegmoane difuze, care de obicei se fistulizează și uneori duc la moarte.

Tratament. Laparotomia mediană subombilicală cu verificarea cavității peritoneale, cistostomia pentru drenaj temporar al urinii vezicale și drenajul spațiilor perivezicale constituie tratamentul acestor leziuni.

În ceea ce privește leziunea peretelui vezical, se lasă în general netratată deoarece, din cauza poziției joase pe care o are, accesul ei este foarte dificil. Simpla punere în repaus a vezicii este suficientă pentru vindecare.

PERFORAȚIILE VEZICII

Sînt leziuni provocate de agenți traumatici care acționează din interiorul vezicii către exterior (Marion).

Acești agenți pot fi instrumente introduse în vezică în scop explorator (cistoscop etc.) sau operator (litotriție, electrocoagulare endoscopică pentru ulcerații sau tumori), corpi străini rigizi și ascuțiți, introduși în vezică din greșeală (în scop abortiv) sau intenționat (pervertiri sexuale).

De multe ori perforația poate fi tîrzie, ca urmare a căderii unei escare după electrocoagulare (tumoare, ulcerație, rezecție endoscopică a prostatei). Posibilitatea unei astfel de leziuni impune un drenaj vezical prin sondă uretrală permanentă, după asemenea intervenții.

Anatomie patologică. Perforațiile sînt de două feluri: incomplete și complete.

În perforațiile incomplete leziunea se mărginește în general numai la mucoasă. O astfel de rănire poate fi punctul de plecare a unei pericistite.

În perforațiile complete este interesat întreg peretele vezicii. După sediul leziunii, vezica intră în comunicare cu peritoneul (perforație intraperitoneală) sau cu spațiile conjunctive perivezicale (perforație extraperitoneală). Perforația completă poate fi cauza unei peritonite sau a unei pericistite flegmonoase.

Uneori perforația poate fi vezico-rectală sau vezico-colică. Urmarea ei este fistula vezico-rectală sau vezico-intestinală.

Simptome. Semnele de certitudine ale perforațiilor care se produc în timpul manevrelor endoscopice sînt: golirea bruscă a vezicii de lichidul pe care-l conținea și absența scurgerii în afară a lichidului introdus.

Durerea vie în regiunea hipogastrică și contractura parietală sînt de asemenea semne ale perforației vezicii.

În zilele care urmează apar semne de peritonită (durere abdominală, contractură, balonare, puls rapid în discordanță cu temperatura), sau semne de pericistită (tumefacție în regiunea hipogastrică sau în gropile iliace, febră de supurație, stare generală proastă și uneori piurie cu urină fetidă).

Apariția unei fecalurii sau pneumaturii impune diagnosticul de fistulă vezico-intestinală. Diagnosticul se precizează prin cistoscopie.

Tratament. Perforațiile incomplete se tratează prin sondă uretrală permanentă imediat după operație. În cazul cînd se complică cu pericistită, este necesară incizia focarului de supurație urmată de drenaj.

Perforațiile complete intra- sau extraperitoneale se tratează după aceleași reguli și cu aceleași metode ca și rupturile vezicii.

Fistulele vezico-intestinale se tratează prin rezecția traiectului fistulos, separarea organelor și coaserea lor separată.

Perforațiile prin corpi străini necesită ca prim timp al operației extragerea lor din vezică.

TRAUMATISMELE DESCHISE (rănile vezicii)

Din punct de vedere etiologic, rănile vezicii se împart în: operatoare și accidentale.

Rănile operatoare sînt relativ frecvente. Ele se produc accidental în cursul unor operații.

Vezica plină sau împinsă în sus de o tumoare pelvină sau de uterul gravid poate fi rănită în cursul unei laparotomii subombilicale.

Cornul vezicii, alunecat în sacul unei hernii inghinale oblice interne poate fi secţionat în momentul rezecţiei acestuia, cînd se face cura herniei.

În cursul simfizeotomiei sau al pubiotomiei, vezica poate fi sfîşiată prin smulgere.

Peretele dorso-caudal al vezicii poate fi secţionat în operaţia cezariană vaginală sau în histerectomia abdominală sau vaginală, în momentul dezlipirii vezicii de uter.

Rănirile operatoare sînt sau primitive (deschiderea cavităţii vezicale are loc chiar în momentul operaţiei), sau secundare (deschiderea vezicii se face secundar, prin necroza peretelui ei, consecutivă unei devitalizări produsă intraoperator).

Rănirile secundare dau naştere la fistule vezico-vaginale.

Rănirile accidentale se observă rar în timp de pace. Se produc prin diferite instrumente înţepătoare sau contondente: araci de vie, pari de gard, furcă de fîn, ciomag, picior de scaun. Uneori sînt rezultatul împunsăturilor de animale (corn de bou).

Locuri de pătrundere a agenţilor vulneranţi pot fi: regiunea hipogastrică, perineul, rectul sau vaginul (răni prin „tragere în ţeapă").

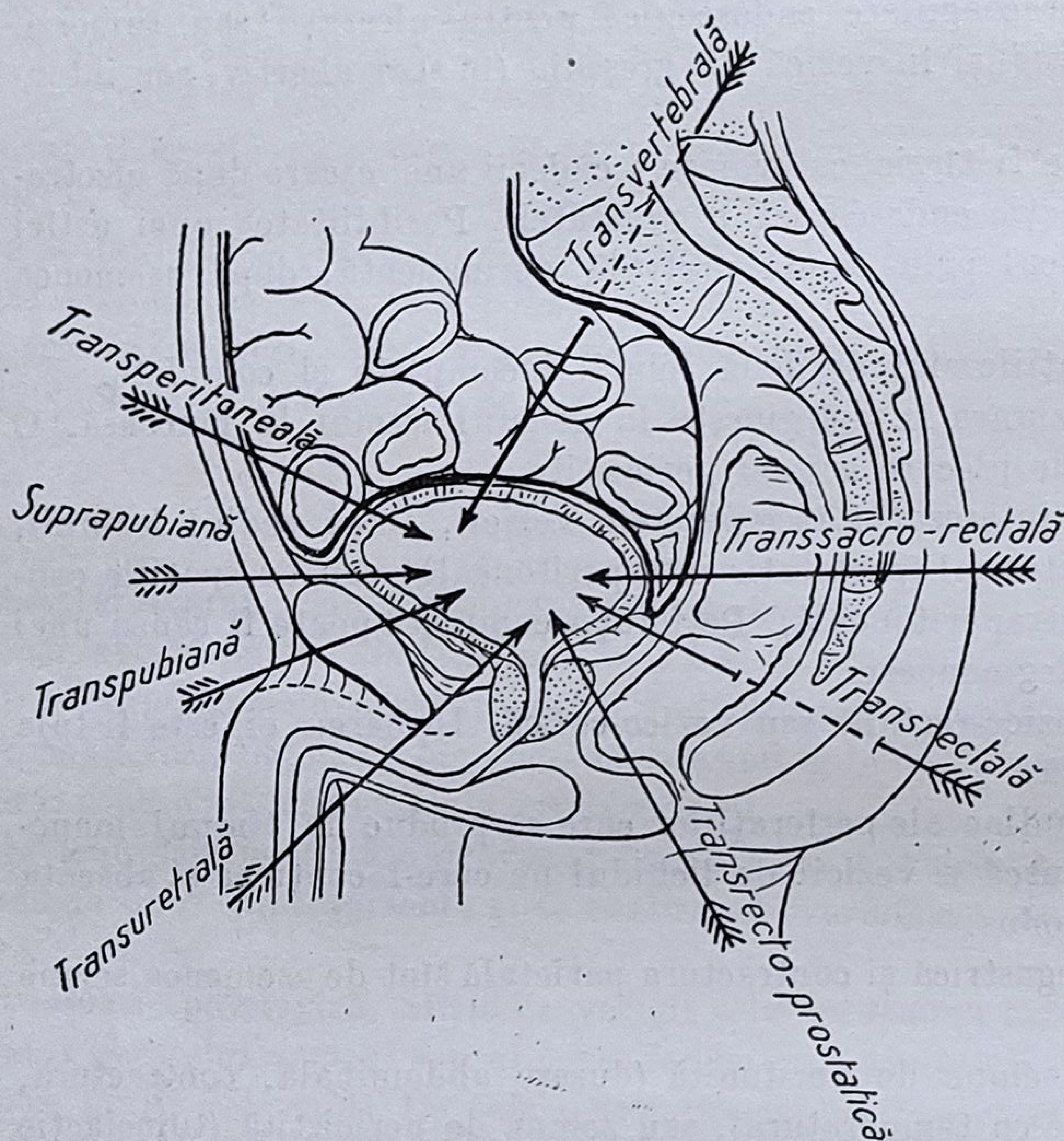


Fig. 162. — Căile de rănire a vezicii (după Legueu şi Papin).

În timp de război, rănile accidentale ale vezicii sînt frecvente. Raportate însă la celelalte răniri ale corpului, ele apar totuşi rare.

Statisticile autorilor sovietici, rezultate din experienţa Marelui Război pentru Apărarea Patriei, arată că rănile vezicii prin armă de foc reprezintă traumatismele cele mai frecvente ale aparatului urinar. Ele se produc prin arme albe (sabie, baionetă), şi prin arme de foc (proiectilele de armă, schije de obuz, schije de bombă, şrapnel). Acestea din urmă sînt cele mai frecvente. Locul de pătrundere a agentului vulnerant poate fi într-un punct oarecare al centurii pelvine, al perineului sau feselor, al abdomenului (fig. 162).

Anatomie patologică. Rănile operatoare au sediul în peretele ventral al vezicii, în pereţii laterali, la vîrf sau în peretele dorso-caudal, după împrejurările în care s-au produs. Sînt de obicei secţiuni cu marginile regulate, de formă liniară sau circulară. Mai rar au margini neregulate. Dimensiunile lor sînt variabile.

Rănile accidentale, prin armă de foc, pot avea sediul în orice parte a pereţilor vezicii. Ele sînt extra- sau intraperitoneale.

Frecvenţa rănilor intraperitoneale este întrucîtva condiţionată de starea de plin a vezicii. Cu cît vezica este mai plină, cu atît ea ridică peritoneul mai mult deasupra simfizei făcînd mai puţin posibilă rana intraperitoneală (Fronstein). Rănile accidentale ale vezicii sînt incomplete sau complete. Primele sînt excepţionale. Cele complete, în care peretele vezical este interesat în totalitate, sînt obişnuite. Ele pot fi unice (agentul vulnerant pro-

vocînd numai un orificiu de intrare și rămînînd inclus în vezică), sau duble (au un orificiu de intrare și unul de ieșire).

Dimensiunile rănii vezicale sînt variabile, în funcție de viteza proiectilului, de starea de plin a vezicii și de punctul de atac al agentului vulnerant (extraperitoneal sau intraperitoneal).

Cînd vezica este plină și viteza proiectilului mare, se produc vibrații în masa lichidă care pot provoca adevărate explozii ale organului.

Rănile intraperitoneale sînt de obicei mai mari decît cele extraperitoneale.

Natura agentului vulnerant comandă de asemenea dimensiunile rănii. Schijele voluminoase provoacă distrugeri mari în peretele vezicii.

Gravitatea excepțională a rănilor prin arme de foc nu este cauzată de leziunea vezicală propriu-zisă, ci de leziunile asociate ale oaselor bazinului (70%), ale rectului (29%, Sapiro), ale intestinului subțire (21–25%, Goldin) și ale colonului, ale vaselor mari (iliaca externă și hipogastrică), ale uretrei (prostatică și perineală).

La aceste concluzii au ajuns urologii francezi după războiul din 1918 și chirurgii sovietici după Marele Război pentru Apărarea Patriei.

Prezența corpilor străini (glonț, schije de obuz, eschile osoase, bucăți de veșminte) în rană este, de asemenea, un factor agravant, prin infecția pe care o provoacă și o întreține.

Simptome. Rănile operatoare sînt în general recunoscute în timpul accidentului. Rareori, cînd sediul lor este în peretele dorso-caudal (în cursul histerectomiei), pot trece neobservate și se manifestă printr-o fistulă vezico-vaginală.

În majoritatea cazurilor rănile accidentale sînt însoțite de o stare de șoc traumatic, care depinde în cea mai mare parte de gradul leziunilor asociate. În multe cazuri leziunile asociate atrag atenția, rana vezicii fiind descoperită cu ocazia unei operații de urgență executate cu scopul de a trata aceste leziuni.

Anamneza, locul orificiilor de intrare și ieșire și reconstituirea traiectului agentului vulnerant fac să se întrevadă posibilitatea existenței unei răni a vezicii chiar în lipsa manifestărilor ei.

Semnele prin care se exteriorizează o rană a vezicii nu sînt totdeauna sigure. Unele dintre ele sînt inconstante și pentru aceasta pot duce la greșeli de diagnostic.

Hematuria este inconstantă. În multe cazuri, cu toată nevoia accentuată de urinare, rănitul nu poate expulza decît cîteva picături de urină sanguinolentă. Nu totdeauna se poate preciza cu ușurință dacă originea sîngelui se găsește într-o rană a vezicii sau a uretrei.

Scurgerea de urină sanguinolentă prin rana exterioară imediat după accident este posibilă numai în cazurile în care traiectul de la vezică la exterior este scurt și regulat. Altfel, într-un traiect lung și anfractuos, urina se poate aduna sub forma unei colecții uro-hematice, de unde iese mult mai tîrziu la exterior.

Cateterismul explorator arată cu exactitate existența unei răni a vezicii. Cînd uretra este permeabilă și sonda nu poate extrage din vezică decît o cantitate foarte mică de urină sanguinolentă, deși bolnavul nu a urinat de mai multe ore, existență unei răni a vezicii este sigură. Acest examen trebuie să se facă sub cele mai stricte măsuri de asepsie. Altfel poate provoca infecții grave.

Alte manevre de explorare a vezicii (spălătură, cistoscopie, cistografie) sînt formal contraindicate, din cauza infecțiilor grave la care pot da naștere; lichidul introdus în vezică se infiltrează în peritoneu sau în spațiile perivezicale.

Apariția unei reacții peritoneale este semnul unei răni intraperitoneale. Dezvoltarea unei infiltrații perivezicale este semnul unei răni extraperitoneale.

Evoluție. Complicații. Evoluția rănilor vezicale netratate este gravă și foarte deseori mortală. Peritonita generalizată, flegmonul circumscris sau infiltrația de urină sînt

complicaţii care provoacă moartea, cu atît mai mult cu cît se asociază cu hemoragii secundare din vasele mari.

Uneori, deşi nu sînt mortale, evoluţia lor este gravă prin durata lungă, prin supuraţiile prelungite, prin fistulele urinare, cu localizări multiple (hipogastrică, inghinală, femorală, fesieră, vezico-vaginală, vezico-rectală etc.).

Calculii vezicali se numără printre aceste complicaţii.

Prognosticul poate fi modificat în bine numai prin intervenţia chirurgicală de urgenţă.

Tratament. Rănile operatoare sînt mai uşor de tratat. Cusătura imediată a peretelui vezicii în două planuri şi instalarea unei sonde uretrale permanente asigură de obicei vindecarea în 12–18 zile.

Tratamentul rănilor accidentale va fi făcut de urgenţă. El reuşeşte numai dacă respectă anumite principii: tratamentul rănilor părţilor moi (excizie, hemostază, aseptizare), tratamentul leziunilor asociate (intestin, colon, rect), tratamentul leziunilor bazinului osos (excizia fragmentelor osoase), drenajul spaţiilor perivezicale, cusătura rănii vezicale şi drenajul urinii prin cistostomie.

Cînd rana părţilor moi este abdomino-pelvină şi se bănuiesc o rană vezicală intraperitoneală şi leziuni ale viscerelor abdominale, este indicată laparotomia mediană subombilicală. Leziunile viscerelor abdominale (intestin) se tratează în primul rînd. Rana vezicii se coase în două straturi şi, după drenarea şi închiderea cavităţii peritoneale, se face cistostomie pentru drenajul urinii vezicale.

Cînd rana vezicală este situată în peretele dorso-caudal, comportarea chirurgicală este aceeaşi ca şi în rupturi (tamponare).

Cînd rana părţilor moi este în regiunea hipogastrică şi leziunea vezicală este extraperitoneală, după tratamentul leziunilor părţilor moi se stabileşte o cistostomie, fie prin orificiul rănii vezicale, fie printr-o incizie nouă. Spaţiile perivezicale trebuie drenate.

Cînd rana părţilor moi este în regiunea fesieră, dacă prin excizia şi debridarea ei se ajunge în spaţiile subperitoneale şi dacă printr-o incizie a peritoneului se constată urină în cavitate, se practică o laparotomie hipogastrică. Tratamentul rănii vezicii se face după regulile obişnuite. El este urmat de cistostomie de drenaj. Rănile vezico-rectale au un tratament diferit, după cum sînt intraperitoneale sau subperitoneale. Rănile intraperitoneale se descoperă prin laparotomie hipogastrică şi se cos izolat cele două viscere. Cistostomia de drenaj este obligatorie. Colostomia pentru drenajul materiilor fecale nu este totodeauna necesară. În rănile subperitoneale sînt suficiente cistostomia de derivaţie şi drenajul spaţiilor pelvine. De obicei aceste răni sînt urmate de fistule vezico-rectale. În multe cazuri se impune colostomia pentru derivarea materiilor fecale.

INFLAMAŢIILE VEZICII

CISTITELE NESPECIFICE

Inflamaţia vezicii urinare se numeşte *cistită*. Ea poate fi localizată sau difuză. Procesul inflamator poate să intereseze numai mucoasa sau se poate propaga la toate straturile peretelui vezicii.

În cea mai mare parte a cazurilor cistita nu este decît complicaţia diferitelor boli uro-genitale.

Nu se poate vorbi de o singură cistită, ci de cistite care, în afară de simptomatologia comună, au caractere evolutive particulare.

Etiologia

Cauzele cistitei sînt predispozante și determinante.

Cauze predispozante. Cistita este mai des observată la adulți și bătrîni. Este mai frecventă la bărbat, decît la femeie (bolile aparatului uro-genital se întîlnesc mai des la bărbați). Bătrînii sînt predispuși la cistite din cauza bolilor prostatei și a complicațiilor lor.

În stare normală, mucoasa vezicii este foarte rezistentă la infecții. Pentru ca să se instaleze cistita, este necesară intervenția unor factori care-i modifică această rezistență. Dintre aceștia, cei mai des întîlniți sînt: congestia datorită inflamațiilor organelor din vecinătate, șederii prelungite la pat, sarcinii, tumorilor organelor vecine, fluxului menstrual etc.; iritația chimică în urma eliminării prin urină a unor substanțe (cum sînt cantarida sau iodura de sodiu), în prezența oxicianurii de mercur (cistită amicrobiană); traumatismele în cursul operațiilor endoscopice sau al sondajelor repetate (se produc leziuni superficiale ale mucoasei care constituie porți de intrare pentru microbi); leziunile pereților vezicii (scleroză, tumori, diverticuli); retenția urinii, acută sau cronică, sau alte tulburări în evacuarea vezicii; corpi străini în vezică și calculii vezicali.

Toți acești factori contribuie, nu numai la instalarea cistitei, ci și la întreținerea și recidiva ei în timpul tratamentului.

Cauza determinantă a cistitei este reprezentată de agenți microbieni de natură foarte variată. Colibacilul este cel mai obișnuit. Urmează apoi, în ordinea frecvenței, stafilococul, proteul, streptococul, gonococul. Mai rar se întîlnesc diplococul Friedländer, bacilul Eberth, piocianicul, bacilul paracoli.

Microbii anaerobi pot fi uneori cauza cistitei. Printre aceștia amintim *Bacillus ramosus*, *Streptobacillus fusiformis*, *Micrococcus foetidus*.

Sînt cazuri în care cistita este provocată de un singur microb, altele în care există o asociație microbiană. În evoluția ei se pot produce schimbări ale florei microbiene. Acest fapt se observă mai frecvent de la introducerea antibioticelor în tratamentul infecțiilor urinare; microbul care a fost izolat la începutul bolii dispare, fiind înlocuit cu alții.

În general, nu microbul este acela care imprimă caractere particulare cistitei, ci condițiile în care aceasta a apărut (cistita calculoasă, a prostaticilor, a stricturaților etc).

Patogenia

Microbii ajung la vezică pe căi multiple. Vezica reacționează, atît la infecțiile sale proprii, cît și la acelea ale întregului aparat uro-genital sau ale organismului.

După calea de pătrundere a microbilor se deosebesc:

Cistita de origine uretrală

Microbii ajung în vezică prin uretră (cale ascendentă), fie transportați în cursul manevrelor urologice cu diferitele instrumente, fie spontan.

Ultima eventualitate se observă mai frecvent la femeie, condiționată fiind de conformația particulară a uretrei, care este scurtă și se deschide într-o regiune unde sînt posibile multe procese septice. Prin intermediul unei uretrite, microbii ajung în vezică. Așezarea leziunilor inflamatoare cu predominanță la nivelul trigonului pledează pentru acest mecanism al infecției ascendente.

La bărbat, infecția vezicii pe cale uretrală se observă în cursul uretritei posterioare, al prostatitei sau al veziculitelor.

Cistita de origine renală

Infectarea vezicii pe cale ureterală (descendentă) este mult mai frecventă decît se pare. Microbii ajung în vezică după ce au trecut prin rinichi, indiferent dacă au determinat aci o inoculare septică (pionefrită, pionefroză), sau nu (bacteriurie). Mecanismul acesta este așa de obișnuit, încît în fața unei cistite persistente sau care se repetă este bine să se facă totul pentru descoperirea leziunii uretero-pielo-renale, care de multe ori poate fi mută.

Se discută încă dacă infecția, pornită pe calea ureterului de la un focar septic renal, ajunge în vezică urmînd cursul urinii, sau dacă ea împrumută drumul limfaticelor submucoase ale acestuia. În patologie există probe pentru ambele păreri.

Cistita de origine parietală

Infecția poate ajunge în vezică pe cale directă, de la un focar supurat din vecinătate. De multe ori mucoasa vezicii poate tolera cantități mari de puroi venit pe această cale, fără să dea semne de inflamație, ceea ce dovedește importanța cauzelor predispozante în geneza cistitelor.

Sînt cazuri în care se poate admite că vezica s-a infectat pe cale *limfatică* sau pe cale *sanguină*.

În cistita care apare în inflamațiile peritoneului pelvin, ale ovarului sau salpingelor, ale prostatei sau veziculei seminale, microbii porniți de la aceste focare septice pot ajunge în vezică împrumutînd calea vaselor limfatice ale peretelui ei.

La fel, în cistita care apare în bolile generale (gripă, febră tifoidă, pneumonie), microbii care circulă în sînge (bacteriemie) ajung probabil în vezică direct prin vasele ei sanguine, fără să mai treacă printr-o etapă renală (fără bacteriurie).

În general, însă, rinichiul se infectează pe cale sanguină și vezica este atinsă secundar pe cale descendentă.

Anatomia patologică

Se deosebesc cistite acute și cronice.

Caracterele anatomopatologice macroscopice ale cistitelor acute se observă prin cistoscopie și uneori prin uretro-cistoscopie mai bine decît prin orice alt mijloc de investigație (planșa a II-a a, *b*, *c*).

Cistita acută este totală cînd procesul inflamator cuprinde suprafața vezicii în întregime, sau localizată, cînd inflamația se stabilește numai în anumite regiuni ale ei: gîtul, trigonul, pereții laterali, peretele dorsal, vîrful (cistită cervicală, trigonală, laterală, hemicistită etc.). Localizarea se observă mai cu seamă în cistitele provocate de inflamația organelor din vecinătate.

Cele mai constante leziuni macroscopice ale cistitei sînt congestia și îngroșarea mucoasei. Prima se caracterizează printr-o hiperemie intensă (vasele sînt dilatate și aparente) și uneori prin echimoze submucoase sau mici puncte hemoragice; cea de-a doua, prin apariția de șanțuri și încrețituri care îi dau un aspect cerebriform.

Mai puțin constante sînt: edemul bulos (proeminențe de culoare alb-roz, translucide, la suprafața mucoasei, diseminate sau aglomerate în grupuri ca ciorchinii de struguri); pustulele (mici abcese subepiteliale); vegetațiile polipoide sau cerebriforme; proliferările fungoase sau abcesele adevărate ale peretelui, care se deschid în vezică lăsînd după ele ulcere cu fundul înmugurit și cu edem în jur (se pot confunda cu un cancer); ulcerațiile izolate sau însoțite de vegetație; exsudatele purulente sau pseudomembranoase,









A — Congestie cu accentuarea desenului vascular; *C* — Aspect de cistită cronică;
B — Aspect de cistită acută; *D* — Granulații tuberculoase diseminate.

Aspecte cistoscopice (după Marion, Heitz-Boyer și Germaine):

Orificiile ureterale pot fi normale în cazul cînd cistita nu este de origine renală, sau congestionate, edemaţiate sau ulcerate, cînd originea cistitei este renală.

Caracterele microscopice ale cistitei acute se cunosc mai puţin, posibilitatea unui examen histologic fiind mai redusă (există rareori ocazia unei prelevări din ţesutul inflamat al vezicii). Se constată vasodilataţie capilară, infiltraţie cu serozitate şi leucocite a stratului submucos, descuamaţii epiteliale. Uneori, la suprafaţa mucoasei se găsesc false membrane, formate din fibrină şi globule de puroi. Pe alocuri se constată leziuni de necroză epitelială, care în cazurile grave duc la mortificarea şi eliminarea întregii mucoase vezicale (cistită gangrenoasă disecantă).

Cistita cronică se prezintă din punct de vedere macroscopic sub două aspecte: vezica cu pereţii inextensibili şi îngroşaţi, prin hipertrofia straturilor care o alcătuiesc, şi cu capacitate micşorată, şi vezica cu pereţii inegal îngroşaţi (celule şi coloane) şi cu capacitatea mărită (specifică în disectaziile cervicale).

Mucoasa este mai puţin congestionată decît în cistitele acute. La suprafaţa ei se observă leziuni cu aspect variat: ridicături în formă de negi (cistită verucoasă sau granuloasă), formaţiuni papilare (cistită vegetantă), abcese ale peretelui, ulceraţii uneori incrustate cu săruri de calciu (cistită încrustată), formaţiuni chistice (cistită chistică), metaplazii glandulare ale epiteliului vezical (cistită glandulară), plăci de leucoplazie care reprezintă o transformare a epiteliului vezical în epiteliu pavimentos stratificat (cistită leucoplazică).

Submucoasa şi musculoasa sînt invadate de scleroză, iar ţesutul perivezical este îngroşat printr-un proces de scleroză fibro-lipomatoasă, uneori cu mici focare supurate. Vezica aderă la organele vecine şi este inextensibilă.

Microscopic, în pereţii vezicii se constată neoformaţiuni conjunctivo-vasculare şi leziuni de periarterită şi de nevrită.

Simptomele

În clinică, cistita se manifestă prin triada simptomatică: polakiurie, durere şi piurie.

Polakiuria este simptomul care atrage în primul rînd atenţia asupra bolii. Frecvenţa micţiunilor variază, în funcţie de intensitatea leziunilor. Uneori este atît de mare, încît tulbură repausul bolnavului.

Polakiuria din cistită este mai intensă ziua decît noaptea, mai accentuată în timpul mişcărilor decît în repaus. Ameliorarea ei prin repaus nu este regulă (sînt cazuri în care ea se accentuează în repaus).

Polakiuria coexistă de foarte multe ori cu micţiunea imperioasă, care face posibilă pierderea involuntară a urinii (incontinenţă falsă).

Polakiuria este urmarea unei micşorări a capacităţi fiziologice a vezicii, datorită în marea majoritate a cazurilor iritabilităţii excepţionale a detrusorului şi a sfincterelor uretrale. Mai rar, şi aceasta în special în cistitele cronice, ea se explică prin micşorarea reală a capacităţii vezicale prin retracţia scleroasă a pereţilor.

Durerea micţională este al doilea simptom caracteristic şi constant al cistitei. Ea precede, însoţeşte şi urmează micţiunea. Durerea iniţială face ca nevoia de urinare să fie dureroasă, iar durerea terminală dă naştere la tenesme vezicale, uneori foarte intense şi cu durată variabilă. Ea are sediul în regiunea retropubiană şi iradiază în perineu, anus, penis, şi de-a lungul uretrei pînă în gland.

Piuria este semnul cel mai constant. Nu există cistită fără piurie. Este totală, cu accentuare iniţială şi terminală (în primul şi al treilea pahar). Poate varia foarte mult

în intensitate. Uneori este atît de redusă, încît abia poate determina o pierdere a luciului caracteristic al urinii. Alteori este foarte intensă și tulbură considerabil urina lăsată în repaus; aceasta face un depozit de obicei vîscos și aderent la fundul vasului (fermentație amoniacală).

Cînd nu este fermentată, urina din cistită se limpezește prin repaus și depozitare.

Piuria din cistită nu atinge niciodată intensitatea celei din supurațiile renale. Ea este continuă și într-o oarecare măsură egală (nu suferă accentuări sub formă de descărcări, așa cum se întîmplă în piuria de origine renală).

Alături de aceste simptome constante și caracteristice se mai observă în cistite și alte semne. Acestea nu sînt însă nici constante, nici caracteristice.

Hematuria lipsește de foarte multe ori. Nu este un semn esențial al cistitei. Este terminală și de obicei foarte redusă (cîteva cheaguri mici sau cîteva picături de sînge la sfîrșitul micțiunii).

Uneori hematuria este atît de abundentă încît devine simptomul predominant; cistita ia numele de cistită hemoragică.

Expulzarea de sfaceluri din țesuturi sau de resturi fibrinoase, care dau urinii un miros fetid (urina putridă), se întîlnește în cistitele care însoțesc în general neoplasmele vezicii.

Retenția incompletă a urinii, caracterizată printr-un reziduu vezical mai mare sau mai mic, se observă în unele cistite acute, chiar fără existența vreunui obstacol în micțiune. Este urmarea unui reflex inhibitor al contracției vezicale, care ia naștere spre sfîrșitul micțiunii, evitînd durerea terminală provocată de strîngerea mușchiului vezical pe ultimele picături de urină.

Se poate ca retenția incompletă în cursul cistitei să fie datorită și unei rigidități inflamatoare a pereților vezicii, care împiedică retracția lor completă în timpul micțiunii.

Retenția completă de urină care poate apărea în timpul cistitei trebuie considerată ca o complicație datorită inflamației concomitente a prostatei, stricturilor uretrale etc.

Febra nu face parte din semnele cistitei, deoarece mucoasa vezicală este impermeabilă pentru toxinele microbiene. Apariția ei arată că cistita s-a complicat cu o pericistită, o infecție a aparatului urinar superior, a prostatei etc.

Prin explorarea urologică se pot descoperi alte semne. Cînd inflamația este acută, este mai bine să se amîne explorarea pînă cînd un tratament reușește să scadă intensitatea ei.

Prin tactul rectal, combinat cu apăsarea în regiunea hipogastrică, se constată că vezica este foarte dureroasă.

Prin explorarea cu exploratorul cu bulă olivară sau cu exploratorul metalic se constată că mucoasa este foarte sensibilă la contactul cu aceste instrumente, mai cu seamă la nivelul gîtului vezicii.

Vezica este foarte sensibilă la distensia cu un lichid. Capacitatea ei este redusă. *Reducerea capacității vezicale* în cistite este variabilă, după intensitatea lor (cîțiva ml în cistitele foarte intense, 100—150 ml în formele ușoare). Cantitatea de urină pe care vezica o tolerează este totdeauna mai mare decît cantitatea de lichid pe care o tolerează prin injectare.

Prin examenul cistoscopic (obligatoriu în toate cazurile) se obțin date fundamentale, nu numai asupra existenței, dar și asupra originii cistitei. Condițiile necesare acestui mijloc de explorare sînt: o uretră permeabilă, o capacitate vezicală suficientă (cel puțin

80 ml) şi un mediu vezical limpede. Cistoscopia nu se poate practica în cistitele acute în care capacitatea vezicală este foarte redusă, sau în care procesul inflamator împiedică clarificarea mediului.

Evoluţia

Este în funcţie de originea cistitelor, de cauza care le întreţine şi de leziunile vezicale. După evoluţie, se deosebesc trei forme: acută, subacută, şi cronică.

Cistita acută, al cărei tip poate fi cistita blenoragică, cistita de sondaj sau cistita din cursul bolilor infecţioase, se caracterizează prin violenţa simptomelor (tenesme exagerate, piurie abundentă, hematurie terminală). Durata ei este scurtă (8—10 zile), dispărînd fără urme prin tratament potrivit. Cistita acută se întîlneşte foarte des la copii, datorindu-se în special colibacilului.

Cistita subacută se caracterizează prin semne mai atenuante decît cele din formele acute şi mai cu seamă printr-o evoluţie tărăgănată. Adeseori recidivează (cistite recidivante). Acest tip de cistită se observă mai cu seamă la femei. Originea lor este de obicei intestinală sau genitală; nu trebuie însă pierdută din vedere originea renală (cistita tuberculoasă).

Cistita cronică este de obicei urmarea unei cistite acute care nu s-a putut vindeca, fie din cauza unui tratament rău condus, fie din cauza unui factor care o întreţine. Se caracterizează printr-o simptomatologie atenuată şi printr-o durată lungă. Sînt mai multe tipuri ale acestei forme clinice de cistită:

Cistita stricturaţilor este caracterizată prin lipsa durerilor micţionale, prin raritatea hematuriei, prin abundenţa piuriei şi prin dispariţia ei rapidă după dilatarea sau după secţiunea stricturii.

Cistita prostaticilor este de asemenea nedureroasă, dar urina este tulbure, de cele mai multe ori amoniacală, cu depozit gelatinos şi cu precipitări fosfatice care pot forma calculi.

Cistita neoplazicilor este excepţional de dureroasă, cu polakiurie intensă şi cu micţiune imperioasă atît de exagerată, încît provoacă incontinenţă falsă. Urina este pio-hematurică şi are un miros fetid (gangrenos).

Cistita calculoşilor este de asemenea foarte dureroasă. Durerile şi polakiuria se accentuează în mişcări şi se calmează în repaus. Durerea se exagerează mai ales la sfîrşitul micţiunii cînd vezica se contractă pe calcul. Urina este tulbure şi cu mucozităţi.

Aceleaşi caractere le are şi cistita prin corpi străini în vezică.

Cistita trigonală (trigonita), care se observă la femei, se caracterizează prin leziuni de inflamaţie subacută sau cronică localizate la nivelul trigonului.

Mersul atenuat al cistitei cronice poate fi întretăiat de perioade acute, cu simptome foarte accentuate. Există de asemenea forme de cistită cronică mult mai dureroase decît cistitele acute. Sînt foarte rezistente la tratament, caracter pentru care se numesc rebele. În afară de tuberculoză, aceste cistite mai pot fi întreţinute şi de alte cauze, ca: hipertrofia prostatei, calculi, incrustaţii ale mucoasei vezicale etc.

Un tip special de cistită cronică este cistita gangrenoasă, care se caracterizează prin necroza mucoasei şi a unei părţi din peretele muscular. Porţiunile necrozate se elimină sub formă de escare, care de multe ori reprezintă mucoasa vezicală în întregime. Ele provoacă adesea o retenţie completă a urinii. Această formă de cistită evoluează cu semne locale foarte şterse. De multe ori însă febra este mare şi starea generală rea. Urina este fetidă. Acest tip de cistită se observă de obicei după injectare de substanţe caustice în vezică şi uneori la retenţionişti.

Complicaţiile

Sînt frecvente. De multe ori ele sînt acelea care imprimă bolii particularităţile evolutive.

Inflamaţia poate să treacă la ţesutul perivezical, dînd naştere unei pericistite supurate (localizată sau difuză), sau fibro-lipomatoase.

Pe cale ascendentă, infecţia din vezică poate prinde aparatul urinar superior (uretero-pielo-nefrita). Această complicaţie este uneori urmarea unui reflux activ vezico-ureteral, favorizat de: căscarea orificiilor ureterale prin retracţia inflamatoare a muşchiului vezical, scleroza gîtului vezicii, care face micţiunea dificilă, obligînd vezica să se contracte puternic (se forţează astfel orificiile ureterale), stenoza orificiilor ureterale printr-un proces de intramurită, care provoacă stază în căile urinare superioare.

Cistitele pot lăsa în urma lor sechele foarte greu de tratat sau chiar netratabile. Astfel sînt: incontinenţa de urină prin pierderea totală a capacităţii vezicale, datorită unui proces de retracţie cicatriceală a pereţilor ei, nevralgiile vezicale persistente, care necesită uneori operaţii pe sistemul nervos vegetativ al vezicii, piuriile ireductibile etc.

Diagnosticul

Existenţa unei cistite este uşor de stabilit prin semnele clinice: polakiurie, durere, piurie.

Sînt însă numeroase boli care provoacă tulburări vezicale asemănătoare.

Diagnosticul diferenţial se face fără greutate dacă se analizează atent diferitele manifestări patologice:

Algiile vezicale din tabes sau din leziunile anusului, însoţite uneori de polakiurie, diferă de cistită, prin absenţa piuriei şi prin sterilitatea urinii. Nu există cistită cu urină limpede.

Bacteriuria provoacă adesea cistalgii. Se deosebeşte de cistită prin absenţa puroiului şi de algiile vezicale prin prezenţa microbilor în urină (urocultură pozitivă).

Prostatita şi uretrita posterioară se manifestă clinic printr-un sindrom asemănător cistitelor. Diferenţa constă în faptul că simptomele sînt mult mai şterse, decît în cistite. Micţiunile sînt mai degrabă imperioase decît frecvente. În aceste leziuni există o dificultate micţională care poate merge pînă la retenţia completă de urină. Piuria, foarte redusă, este iniţială şi terminală (în primul şi al treilea pahar).

Febra este constantă în prostatite. Capacitatea vezicii nu este micşorată. Tactul rectal arată o prostată tumefiată, dureroasă, cu suprafaţa regulată, de consistenţă mai mult sau mai puţin dură.

Unele boli genitale ale femeii (tumori uterine, anexite, prolaps genital) pot provoca polakiurie şi dureri micţionale. Examenul genital şi absenţa piuriei înlătură diagnosticul de cistită în asemenea cazuri.

La fel unele leziuni ale uretrei (polipi, uretrocel). Urina este însă limpede şi capacitatea vezicală normală.

Calculii şi cancerul vezical, în faza în care nu au provocat încă o inflamaţie a vezicii, se pot manifesta cu semne asemănătoare cistitei. Numai cistoscopia poate stabili diagnosticul de certitudine.

Calculii extremităţii distale a ureterului se pot manifesta prin semnele cistitei. Diagnosticul nu poate fi pus decît prin examenul cistoscopic şi radiografie.

Inflamaţiile rinichiului pot provoca tulburări micţionale reflexe (polakiurie, micţiuni dureroase) care duc la confuzia cu o cistită, cu atît mai mult cu cît totul se petrece în

prezenţa unei piurii. Polakiuria de origine renală este însă mai accentuată noaptea. Piuria de origine renală este de obicei o poliurie tulbure. Examenul cistoscopic arată o vezică normală, cu capacitatea păstrată. Mediul vezical se limpezeşte uşor şi se tulbură repede cînd piuria este de origine renală.

Fosfaturia poate provoca tulburări vezicale prin iritaţia mucoasei. Examenul chimic şi bacteriologic al urinii rezolvă problema de diagnostic.

Diagnosticul cauzei cistitei se face prin examenul clinic (blenoragie, sondaje, hipertrofia prostatei, calculi vezicali, sindrom entero-renal, leziuni de vecinătate etc.), prin examenul cito-bacteriologic al urinii (tuberculoză renală etc.), şi prin cistoscopie (tumori benigne sau maligne, corpi străini, calculi, ulceraţii, incrustaţii etc.).

Tratamentul

Principiul tratamentului unei cistite este suprimarea cauzelor care au provocat-o şi o întreţin.

Deoarece, în majoritatea cazurilor, cistita capătă o autonomie evolutivă şi se manifestă prin tulburări care sînt greu de suportat de bolnav, este nevoie şi de un tratament care să i se adreseze direct ei.

În primul rînd trebuie calmate durerea şi polakiuria. Aceasta se obţine prin căldură aplicată pe regiunea hipogastrică, uscată (pernă electrică, buiote cu apă caldă) sau umedă (băi generale calde şi prelungite sau băi de şezut).

Mai eficiente pentru calmarea vezicii sînt clismele medicamentoase calde (37—38°), în cantitate de 100—150 ml (antipirină 2—4 g, *laudanum Sydenham* 10—20 de picături, ceai de muşeţel 10/1000, 150 ml), una sau două în 24 de ore, sau supozitoarele calmante (extract de beladonă, extr. opium $\overline{aa}$ 0,01 cg, unt de cacao 4 g) introduse în rect, 1—2 în 24 de ore.

Evitarea eforturilor, băuturile abundente, dar nu excesive (ceai de cozi de cireşi, ceai de tei, ape minerale, ca Olăneşti nr. 24, borvizul de Borsec), evitarea răcelii, a constipaţiei şi a excitaţiilor genitale sînt factori care contribuie la calmarea tulburărilor vezicale.

Repausul la pat nu este necesar. Uneori poate chiar agrava simptomele, prin congestia pelvină pe care o întreţine.

Alimentele şi băuturile excitante (condimentele, alcoolul, carnea de vînat, cafeaua, ciocolata) trebuie evitate.

Sonda uretrală permanentă este un mijloc de calmare a cistitelor din cursul retenţiilor vezicale (adenom al prostatei etc).

În al doilea rînd, tratamentul trebuie să se adreseze infecţiei. Aceasta se combate prin medicamente cu acţiune antiseptică administrate, atît general, cît şi local.

Antisepticele urinare administrate general, pe cale bucală sau parenterală (intramuscular, subcutanat sau intravenos), sînt mijloacele cele mai eficiente pentru combaterea infecţiilor. Derivatele urotropinei (2—4 g), salolul (1—4 g), albastrul de metilen combinat uneori cu săruri de argint (argcrom), mercurocromul, îşi găsesc încă întrebuinţare.

Introducerea chimioterapicelor (sulfamide) şi a antibioticelor (penicilină, cloromicetină, streptomicină, aureomicină, eritromicină) a mărit mult eficacitatea tratamentului în cistite. Trebuie administrate totdeauna numai după ce microbul în cauză a fost izolat şi după ce a fost încercată sensibilitatea lui la diferite antibiotice sau chimioterapice.

De multe ori asocierea acestor substanţe este necesară.

Sulfamidele trebuie asociate cu un alcalinizant al urinii, pentru a preveni precipitarea lor şi anuria.

Chimioterapia pe cale intravenoasă (novarsenobenzolul) este eficace în unele cistite cu stafilococ.

Tratamentul local cu diferite soluţii antiseptice se adresează direct leziunii vezicale. Pentru ca să se evite accidentele este necesar ca soluţiile folosite să fie pure şi exact titrate. În plus, trebuie să se evite unele incompatibilităţi (oxicianura de mercur cu iodurile).

Soluţiile antiseptice se folosesc sub formă de instilaţii sau sub formă de spălături; în instilaţii se folosesc soluţii concentrate, în spălături soluţii diluate.

Instilaţiile se folosesc în cistitele acute, iar spălăturile în cistitele cronice.

Introducerea medicamentului în vezică trebuie să se facă totdeauna prin intermediul sondei şi niciodată direct prin uretră, deoarece numai aşa se poate doza forţa cu care se introduce şi se poate asigura evacuarea lui din vezică.

Soluţiile concentrate de săruri de argint, cum sînt nitratul de argint 1/200, 1/100, 1/50, 1/30, argirolul 5—10/100, protargolul 1/10 sînt antisepticele cele mai obişnuite şi eficace în instilaţii. Cantitatea care se foloseşte la fiecare instilaţie este de 5—10 ml. Instilaţiile se fac zilnic sau la două zile, după toleranţa vezicii. Sînt de obicei dureroase, fapt care impune o anestezie prealabilă a vezicii (novocaină 1%). Instilarea unei cantităţi mari de soluţie de nitrat de argint (50 ml soluţie 2%) dă rezultate bune în tratamentul cistitelor cu piogeni banali (Marion). Durerea pe care o provoacă este combătută prin anestezia vezicii.

Instilaţia trebuie să se facă numai după ce, prin spălătură, s-a curăţit vezica de resturi fibrino-purulente sau putride.

Spălăturile trebuie făcute cu seringa Guyon, pentru că numai aşa se poate doza cantitatea lichidului injectat şi forţa cu care se introduce. Injectarea se repetă de mai multe ori în cursul unei spălături, avînd grijă să nu se depăşească niciodată capacitatea vezicii şi să nu se permită golirea completă între două seringi. Se evită astfel contracţia vezicală dureroasă.

Soluţiile cele mai folosite pentru spălături sînt nitratul de argint 1/2 000 (foarte eficace în cistitele blenoragice), protargolul 1/500, argirolul 1/1 000 sau 1/500, oxicianura de mercur 1/4 000 (eficace în special în cistita cu colibacili), permanganatul de potasiu 1/4000 — 1/2 000.

Fiecare spălătură continuă pînă în momentul în care lichidul care se înapoiază pe sondă este absolut limpede. Soluţia care se foloseşte trebuie să fie călduţă. În general, este suficientă o spălătură zilnic. Înainte de a se retrage sonda, se lasă în vezică o cantitate de cîţiva ml dintr-o soluţie antiseptică (ulei gomenolat 6%, argirol 10% etc.).

În al treilea rînd, tratamentul trebuie să se adreseze direct leziunilor vezicale care împiedică vindecarea cistitei. Prin endoscopie se pot fulgura sau electrocoagula leziuni ca: bulele de edem, vegetaţiile, ulceraţiile, plăcile de cistită încrustată, plăcile de leucoplazie. Operaţia trebuie să se facă sub anestezie. După aceste intervenţii este necesară sonda uretrală fixată pe loc pentru cîteva zile.

Distrugerea leziunilor mai mari nu se poate face decît prin cistostomie. Astfel se procedează pentru chiuretajul zonelor de cistită încrustată, pentru exereza plăcilor întinse de leucoplazie, pentru electrocoagularea vegetaţiilor mari.

Excluderea vezicii din circuitul urinar se impune în cistitele foarte dureroase, în care toate încercările de tratament nu au dat succes. Nefrostomia, ureterostomia cutanată sau ureterostomia intestinală sînt operaţii de ales în asemenea cazuri.

Tratamentul sechelelor (cistită dureroasă, incontinenţă prin reducerea definitivă a capacităţii vezicale) se face prin secţionarea nervilor erectori şi hipogastrici (Richer) sau prin operaţii plastice (ileo-cistoplastie), după caz.

CISTITA DE RĂZBOI

Autorii sovietici au descris apariţia unei forme de cistită care se observă cu o frecvenţă deosebită la soldaţi, ca şi la civilii din imediata apropiere a frontului. Caracterele principale ale acestei cistite sînt: frecvenţa predominantă la bărbaţi, tendinţa la recidivă

(24% dintre cazuri), rezistența la tratament și numărul mare de forme amicrobiene (23% după Goldin). Simptomul principal al acestei forme de cistită este hematuria.

Nu se cunoaște patogenia bolii. Se pare că factorii neuropsihici au o mare importanță.

S-a constatat că singurul medicament eficace în asemenea cazuri este neosalvarsanul în doze de 15 cg la 2 zile. Tratamentul local este fără efect.

TUBERCULOZA VEZICII

Tuberculoza vezicii este extrem de frecventă în cursul tuberculozei urinare și destul de des observată în cursul tuberculozei genitale. Este mai frecventă la bărbat ca la femeie.

Patogenia

Leziunile vezicii sînt fundamentale în cursul tuberculozei urinare. Cistita este cauza pentru care marea majoritate a tuberculoșilor urinari se adresează medicului. Pentru aceasta s-a crezut în trecut că leziunile de tuberculoză renală sînt rezultatul propagării la rinichi a unei cistite tuberculoase primitive.

În prezent se știe că tuberculoza vezicală este manifestarea secundară a unei tuberculoze renale.

Sînt fapte de observație curentă care susțin această concepție. Extirparea rinichiului tuberculos este urmată, în regulă generală, de dispariția cistitei. Excluderea rinichiului tuberculos poate fi de asemenea urmată de dispariția leziunilor vezicale. Cercetări făcute pe sute de autopsii au arătat că nu există leziuni de tuberculoză vezicală fără leziuni renale de aceeași natură (Cayla, 1887).

Cistita tuberculoasă este obișnuit secundară; tuberculoza vezicală primitivă este o excepție.

Căile prin care infecția tuberculoasă ajunge la vezică sînt multiple.

Calea ureterală descendentă

Infecția tuberculoasă se propagă de la focarul renal la vezică pe cale ureterală. Această afirmație este sprijinită de situația leziunilor vezicale inițiale în jurul orificiului ureteral de partea rinichiului bolnav, sau cel puțin de predominanța lor de această parte.

Nu se știe precis dacă infecția se face prin contactul urinii bacilifere cu mucoasa vezicală. Se știe însă că în cistita tuberculoasă leziunile sînt de obicei submucoase; leziunile mucoasei, cînd există, se produc de obicei din profunzime, nu din suprafață.

Calea limfatică

Explică propagarea infecției tuberculoase de la un focar renal la vezică de-a lungul ureterului. Existența unei rețele limfatice, dezvoltată și continuă, în adventiție, în musculara și în mucoasa ureterului, arată că propagarea tuberculozei pe această cale este posibilă. Faptul că această rețea formează segmente (Sugimura, Mascagni, Gerota) care se varsă în trunchiuri eferente ce duc la grupuri ganglionare separate (hipogastric pentru segmentul pelvin, lombar pentru segmentul ileo-lombar, aortico-renal pentru segmentul lombar) nu o împiedică să alcătuiască un tot. Contar părerii susținute de Wildbolz, sistemul limfatic al ureterului joacă un rol preponderent, dacă nu chiar exclusiv, în propagarea tuberculozei de la un segement la altul al aparatului urinar (Cibert). Topografia leziunilor vezicale inițiale în jurul orificiului ureteral și așezarea lor în submucoasă este un argument prețios în sprijinul acestei păreri.

Calea sanguină

S-a emis părerea că infecţia tuberculoasă poate ajunge la vezică şi direct, pe cale sanguină. Vezica poate fi contaminată pe cale hematogenă, o dată cu rinichiul (Clado, Le Fur, Desnos). Aşezarea granulaţiilor tuberculoase de-a lungul vaselor submucoasei şi integritatea mucoasei deasupra acestor leziuni pledează pentru o astfel de părere (Puigvert). Cistitele care se agravează sau apar după nefrectomie şi acelea în care leziunile vezicale, disproporţionat de mari faţă de un focar renal minim, nu sînt influenţate prin nefrectomie, se datoresc probabil unei infecţii pe cale sanguină.

De fapt, tuberculoza primitivă a vezicii nu se poate nega. Există cazuri, excepţionale, în care la necropsie s-a constatat o tuberculoză vezicală fără să se fi putut descoperi vreo leziune renală sau genitală de aceeaşi natură.

Propagarea din vecinătate

O tuberculoză a organelor genitale (prostată, veziculă seminală, salpinge) se poate extinde la vezică. Această cale de infecţie trebuie considerată ca fiind foarte rară.

Anatomia patologică

Prin cistoscopie se poate face studiul anatomopatologic macroscopic al leziunilor din tuberculoza vezicală. În general, leziunile vezicii sînt proporţionale cu intensitatea piuriei şi cu durata bolii. Există însă cazuri în care, în ciuda unei piurii reduse, aceste leziuni sînt foarte dezvoltate, după cum există şi cazuri în care, deşi piuria este abundentă, ele sînt fără importanţă.

În stadiile iniţiale, mucoasa vezicii este normală sau cel mult prezintă congestie şi edem localizate în jurul orificiului ureteral de partea rinichiului bolnav.

De regulă, leziunile mucoasei apar timpuriu. Unele sînt specifice procesului tuberculos. Altele sînt leziuni de cistită banală. În sfîrşit, există leziuni inflamatoare banale dar care, prin topografia lor particulară, capătă un caracter de specificitate.

Leziunile specifice sînt granulaţia tuberculoasă şi ulceraţia tuberculoasă.

Granulaţiile tuberculoase sînt formaţiuni rotunde, proeminente la suprafaţa mucoasei, de mărimea unui grăunte de mei, de culoare alb-gălbuie, înconjurate de o aureolă roşie, inflamatoare, şi acoperite de epiteliul mucoasei vezicale (planşa a II-a *d*). Rareori sînt izolate. De obicei se dispun în grupe, în jurul ramificaţiilor vasculare. Sediul lor preferat este în zona orificiului ureteral, pe coarnele laterale ale trigonului şi la vîrful vezicii.

La început granulaţia este formată dintr-o celulă gigantă învelită de un strat de celule epitelioide, la periferia cărora se găseşte o zonă de infiltraţie cu celule embrionare.

Mai tîrziu, elementele care o formează se transformă într-o substanţă cazeoasă. Epiteliul mucoasei care o acoperă suferă un proces de atrofie, se subţiază şi cu timpul dispare, lăsînd în locul lui o ulceraţie.

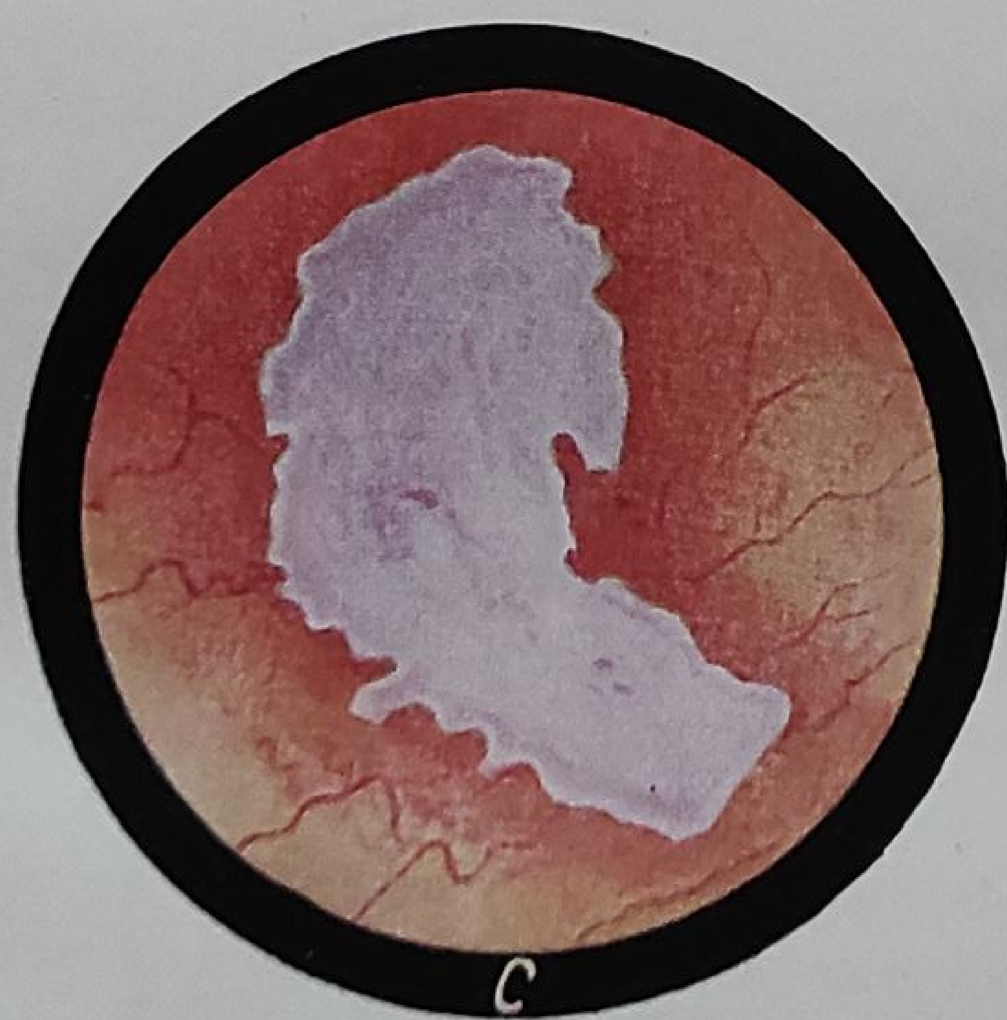
Nu trebuie să se confunde granulaţiile tuberculoase cu abcesele miliare ale vezicii care se întîlnesc în cistitele banale. Acestea sînt mult mai numeroase, sînt lipsite de aureola roşie din jur şi sînt situate pe o mucoasă inflamată.

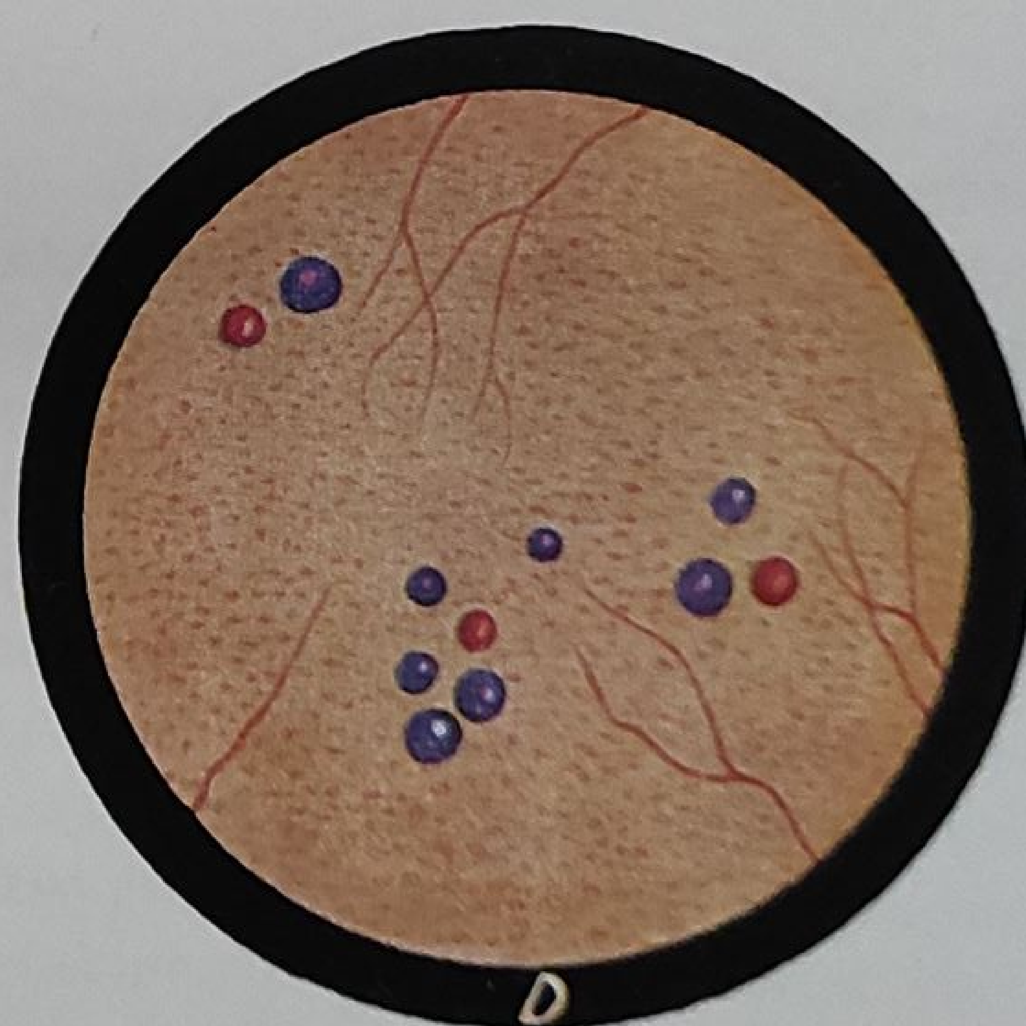
Ulceraţiile tuberculoase rezultă din ramolirea şi deschiderea granulaţiilor. Se deosebesc două varietăţi: exulceraţia şi ulceraţia propriu-zisă.

Exulceraţia se caracterizează printr-o eroziune a mucoasei vezicii situată pe o ridicătură în formă de platou, uşor proeminentă, de culoare galbenă, înconjurată de un cerc roşu (vezi planşa a III-a *a*).









A — Exulceraţie tuberculoasă; *C* — Leucoplazie;
B — Ulceraţie sifilitică; *D* — Purpură vezicală.

Aspecte cistoscopice (după Marion, Heitz-Boyer şi Germaine):

Ulcerația propriu-zisă este caracterizată printr-o pierdere de substanță a mucoasei vezicale, mai mult sau mai puțin profundă, de dimensiuni variabile, cu marginile regulate sau policiclice și dezlipite. În general are un aspect crateriform. Adesea se poate așeza pe un platou, care proemină ușor pe peretele vezicii. Fundul ulcerației este de culoare roșie-cenușie sau galbenă-cenușie, regulat sau, dimpotrivă, scămoșat ori chiar vegetant. Mucoasa din jurul ulcerației este roșie, edemațiată sau infiltrată.

Ulcerația tuberculoasă nu are caractere morfologice specifice, astfel încît ea poate fi ușor confundată cu ulcerațiile din cistitele banale. Numai asocierea ei cu leziuni specifice (granulații, exulcerații) sau topografia caracteristică pot evita asemenea confuzii.

Examenul microscopic arată că fundul ulcerației este format din țesut de infiltrație embrionară, cu dispariția completă a straturilor mucos, submucos și muscular.

Leziunile banale care se adaugă de regulă în cistita tuberculoasă sînt: congestia difuză, edemul, sufuziunile sanguine, ulcerațiile banale, polipii inflamatori, depozitele de fibrină, incrustațiile etc.

Topografia acestor leziuni este caracteristică, încît chiar numai prin localizarea lor ele capătă un caracter de specificitate. Această localizare poate fi la vîrful vezicii, în care caz se consideră patognomonică (Marion), și se datorește proiectării la acest nivel a urinii din ureter, purtătoare de bacili, în momentul cînd vezica este goală. Alteori leziunile sînt situate la orificiile ureterale și la mucoasa din jurul lor. Uneori orificiul ureteral apare rigid și întredeschis, sau se găsește în fundul unei ulcerații crateriforme, ori între cutele mucoasei îngroșate. În această situație, descoperirea lui este grea. Pentru a putea fi reperat este nevoie de o injecție cu indigo-carmin.

Cateterismul ureteral poate fi imposibil în asemenea cazuri; nu se poate face decît prin vezica deschisă.

În fazele înaintate leziunile se extind în profunzime și interesează totalitatea peretelui vezicii. La început musculara subiacentă mucoasei alterate reacționează prin contractură, care micșorează capacitatea vezicală. Această contractură se observă în imaginile vezicii obținute prin urografie. La început apare o asimetrie vezicală caracterizată prin scurtarea razei de curbură a arcului vezical corespunzător părții bolnave (semnul Freudenberg). Mai tîrziu se stabilește o contractură totală a vezicii; aceasta apare ca o cavitate rotundă, regulată, cu volum foarte redus.

Contractura este urmată, cu timpul, de o infiltrație scleroasă a tunicii musculare și de o transformare sclero-lipomatoasă a țesutului perivezical. Peretele vezicii se îngroașă foarte mult și capătă o consistență moale sau rigidă. Vezica este retractată înapoia simfizei, cu mucoasa complet distrusă și cu capacitatea definitiv redusă la cîțiva ml. Este leziunea denumită vezica mică tuberculoasă, care explică incontinența adevărată a urinii la bolnavii cu tuberculoză vezicală în ultima fază. Ea se recunoaște pe cistogramă prin aceea că vezica seamănă cu un cap de șarpe.

Cercetările din ultimul timp au arătat că în vezica mică leziunile de scleroză prind îndeosebi detrusorul, respectînd trigonul, care rămîne sănătos sau aproape sănătos (Cibert). În aceste condiții detrusorul ajunge să alcătuiască numai un acoperiș nedilatabil al trigonului, care formează singur cavitatea vezicală (vezică trigonală). Între cele două segmente se formează constant un inel circular, care le separă.

Localizarea leziunilor de cistită tuberculoasă cronică cu predominanță la nivelul detrusorului se explică prin originea embriologică diferită a celor două segmente vezicale. Detrusorul este de origine endodermică, iar trigonul de origine mezodermică (derivă din canalele lui Wolff). Urina purtătoare de bacili Koch erodează mucoasa și sclerozează musculoasa detrusorului, de origine endodermică, și este fără acțiune asupra trigonului de origine mezodermică (Cibert).

Aceste constatări au importanţă nu numai din punct de vedere fiziopatologic, dar şi terapeutic.

În caz de reducere totală a capacităţii vezicale, se pune problema unei plastii a vezicii, care de obicei se face cu ajutorul unui grefon de intestin subţire. Pentru a se obţine rezultate bune este nevoie de înlocuirea totală a detrusorului vezical sclerozat cu unul nou-format din grefonul intestinal (ileo-cistoplastie de substituire). Rezecţia detrusorului trebuie să se facă de la nivelul inelului de separare a celor două segmente vezicale. Simpla mărire a capacităţii vezicale cu grefon intestinal (ileo-cistoplastia pentru mărire a vezicii) nu dă rezultate în asemenea cazuri.

Gîtul vezicii şi orificiile ureterale sînt alterate în tuberculoza vezicii.

Mucoasa gîtului vezicii este foarte congestionată, edemaţiată şi sîngerează uşor la atingerea cu cistoscopul sau la sfîrşitul micţiunii. Histologic se descoperă granulaţii tuberculoase în submucoasă.

Sfincterul intern participă la inflamaţia mucoasei, reacţionînd printr-o infiltraţie edematoasă. În această fază el contribuie la apariţia tulburărilor în micţiune prin contractură. Mai tîrziu suferă un proces de scleroză şi devine inextensibil şi rigid, împiedicînd evacuarea completă a vezicii. Contractura lui de la început este înlocuită de o „boală a gîtului vezicii" (Marion) sau o „disectazie cervicală" (Legueu).

Modificările provocate de leziunile vezicii la nivelul orificiilor ureterale sînt ureterul forţat şi atrezia meatului.

Ureterul forţat se caracterizează prin deschiderea permanentă a meatului ureteral, care devine circular şi imobil. În felul acesta, dispărînd bariera protectoare formată de ureterul intramural, se stabileşte o comunicare permanentă între cavitatea vezicii şi lumenul ureterului. În timpul contracţiilor vezicale urina pătrunde în ureter. Ia naştere refluxul vezico-ureteral care, cu timpul, duce la instalarea unei uretero-hidronefroze şi la distrugerea rinichiului. La cistoscopie orificiul ureteral apare în permanenţă deschis şi imobil.

Ureterul forţat pare să se producă, pe de o parte, prin creşterea forţei contracţiei muşchiului vezical pentru ca să învingă spasmul cervical în timpul micţiunii (presiunea asupra meatului ureteral creşte), iar pe de alta, prin modificările inflamatoare ale pereţilor ureterului terminal, care nu se mai pot contracta pentru a închide meatul după ejacularea urinii.

Atrezia meatului ureteral reprezintă o stenoză datorită, fie unui proces de ureterită ascendentă care prinde mucoasa şi sclerozează musculoasa porţiunii intramurale a ureterului (intramurită), fie unei strangulări a ureterului intramural de către musculatura vezicii în stare de spasm sau sclerozată. Cicatrizarea unei ulceraţii a meatului, infiltraţia edematoasă sau scleroasă a lui duc la acelaşi rezultat.

Orificiul ureteral în stare de atrezie se cateterizează cu greutate.

Urmarea atreziei meatului este uretero-hidronefroza. Ea este adesea cauza morţii rinichiului din partea sănătoasă, la un interval de timp după extirparea rinichiului tuberculos.

Simptomele

În 65—70% din cazuri semnele tuberculozei vezicale sînt primele manifestări clinice ale tuberculozei renale.

Cistita tuberculoasă se manifestă prin triada simptomatică a oricărei cistite, cu deosebirea că fiecare semn în parte prezintă unele caractere particulare.

P o l a k i u r i a este mai intensă decît în cistitele banale şi se însoţeşte de obicei de imperiozitate micţională, care provoacă adesea o incontinenţă falsă. Este mai accentuată noaptea, caracter specific cistitei tuberculoase, în legătură cu focarul tuberculos renal. Ală-

turi de leziunile vezicii, în mecanismul polakiuriei din cistita tuberculoasă se adaugă și un reflex reno-vezical.

Durerea micțională este de obicei mai puternică decît în alte cistite și totdeauna terminală, sub formă de tenesme violente.

Piuria, dimpotrivă, este mai puțin abundentă. Se manifestă numai prin pierderea luciului caracteristic al urinii (aceasta devine mată, ca apa în care s-a dizolvat săpun).

Un caracter important al piuriei din tuberculoza vezicii este că urina își păstrează aciditatea normală, spre deosebire de piuria din cistitele cu germeni banali. Examenul cito-bacteriologic al urinii descoperă leucocite alterate și bacili Koch.

Uneori, datorită infecției secundare, caracterul urinii se poate schimba: piuria devine mai accentuată și urina ia o reacție alcalină. Examenul cito-bacteriologic descoperă microbi banali, în special colibacili.

Hematuria este un semn frecvent în cistita tuberculoasă. Este terminală (cîteva picături de sînge la sfîrșitul micțiunii), ceea ce denotă originea ei cervico-vezicală.

Între intensitatea simptomelor vezicale și importanța leziunilor renale nu există nici un raport de proporționalitate.

Leziuni renale de importanță minimă pot evolua cu o cistită intensă, după cum supurații întinse ale rinichiului pot să evolueze cu o cistită atenuată.

Evoluția. Complicațiile

Evoluția cistitei tuberculoase este caracteristică și, prin aceasta, ea poate servi ca un indiciu de diagnostic.

O dată apărută, cistita tuberculoasă progresează continuu în intensitate și nu se vindecă prin tratamentul simptomatic. Uneori semnele ei dispar fără să fie vorba de o vindecare, deoarece reapar după scurt timp. Cistita tuberculoasă are un caracter recidivant.

Complicațiile tuberculozei vezicale sînt în general grave. Printre acestea se observă ruptura spontană a vezicii, excepțional de rară și datorită acțiunii distructive a ulcerațiilor tuberculoase, și uretero-hidronefroza, ca urmare a atreziei orificiului ureteral sau a ureterului forțat.

Diagnosticul

Analiza semnelor clinice, examenul cistoscopic, care descoperă leziuni caracteristice în mucoasa vezicală, urografia intravenoasă, care arată deformări caracteristice ale vezicii, piuria, care evoluează cu o urină acidă, și mai cu seamă prezența bacilului Koch în urină sînt datele fundamentale pe baza cărora se stabilește și se confirmă diagnosticul tuberculozei vezicale.

Tratamentul

Cistita tuberculoasă nu se vindecă numai prin tratament local. Fiind o boală secundară, vindecarea ei impune îndepărtarea cauzei care a provocat-o și o întreține. Nefrectomia este primul timp al tratamentului cistitei tuberculoase (50—80% dintre cistitele tuberculoase se vindecă prin nefrectomie). În multe cazuri se observă că după nefrectomie cistita ia un caracter de autonomie, care o face să evolueze pe cont propriu.

În general, cistita tuberculoasă se poate atenua și dispărea în scurt timp după nefrectomie; poate să scadă în intensitate, bolnavul rămînînd după 2—3 luni de la operație numai cu o polakiurie, mai mult sau mai puțin supărătoare; poate să nu fie influ-

ențată de nefrectomie, persistînd cu aceeași intensitate sau agravîndu-se chiar; poate să apară abia după operație.

Această din urmă posibilitate este foarte rară. Ea arată existența tuberculizării vezicii direct pe cale sanguină.

Tratamentul cistitei care persistă după nefrectomie, al cistitei reziduale, este radical și paliativ.

Tratamentul radical urmărește vindecarea cistitei, tratamentul paliativ are drept scop înlăturarea efectelor ei asupra rinichiului.

Tratamentul radical este general, specific și local.

Tratamentul general constă în: alimentație abundentă (bogată în proteine și grăsimi) și neiritantă, medicație tonică generală (recalcificante, extracte hepatice, untură de pește, vitamină D_2, vitamină C, preparate cu iod, stimulante ale poftei de mîncare), exerciții fizice moderate, cură climatică (dacă este posibil, în sanatorii la altitudine mijlocie).

Tratamentul specific este biologic, chimioterapic și antibiotic.

Tuberculina, antigenul metilic, corpii imunizanți ai lui Sprengler (preparați din hematii de cal imunizate împotriva tuberculozei) constituie tratamentul biologic.

Sărurile de aur, rubrofenul *per os* în doză de 4—10 drajeuri pe zi, eterul benzilcinamic, 5 ml intramuscular la 2 zile, în total 25 de injecții, uleiul de chaulmoogra 4 cg la 3 zile, albastrul de metilen 5—10 cg pe zi, constituie medicația chimioterapică.

Antibioticele (streptomicina) și chimioterapicele de genul tiosemicarbazonei (tebezon), al acidului paraaminosalicilic (12—14 g pe zi) sau al hidrazidei acidului izonicotinic (în doze de 10 mg/kilocorp zilnic) constituie mijlocul modern cel mai eficace în tratamentul specific al cistitei tuberculoase. Trebuie să se recurgă totdeauna la asocierea acestor medicamente, în scopul potențializării acțiunii lor și al combaterii rezistenței microbilor la unul dintre ele.

Tratamentul local se adresează leziunilor vezicale.

Albastrul de metilen în doze de 5—15 cg zilnic *per os* sau bicarbonatul de sodiu (o linguriță după fiecare masă) calmează polakiuria și durerile vezicale; injecțiile cu neosalvarsan de asemenea (combat infecția banală asociată).

Cînd leziunile vezicii sînt datorite piogenilor banali, sulfamidoterapia *per os* și instilațiile cu nitrat de argint 1% dau rezultate foarte bune. La fel, spălăturile cu oxicianură de mercur 1/4 000.

În unele cazuri instilațiile cu nitrat de argint pot agrava simptomele vezicale, și pentru aceasta trebuie părăsite.

În cistitele grave cu incrustații, false membrane sau vegetații inflamatoare, spălăturile vezicale cu soluție de nitrat de argint 5—10% dau rezultate bune (metoda lui Schöttmüller). Ele sînt foarte dureroase și pentru aceasta trebuie executate sub anestezie. Soluția fiind foarte caustică, după terminarea spălăturii se va înlătura excesul de antiseptic cu soluție cloruro-sodică izotonică. În general, această manevră nu trebuie repetată. Pentru a se evita destinderea exagerată a vezicii și eventualele complicații prin contracțiile ei violente, spălătura se face cu ajutorul unei pîlnii, articulată cu o sondă uretrală, în care se toarnă soluția antiseptică. Prin mișcări de ridicare și coborîre a pîlniei soluția antiseptică se introduce și se evacuează din vezică. În momentul contracției vezicii, calea de evacuare a conținutului este astfel liberă.

Cînd există leziuni vezicale specifice, instilațiile cu 10 ml de soluție de albastru de metilen 1% în soluție cloruro-sodică izotonică, amestecată cu novocaină 1%, cu ulei gomenolat 10—20% (10 ml), cu ulei iodoformat, gaiacolat sau fenolat 5—10% (5 ml) au acțiune topică foarte bună.

Instilaţiile trebuie făcute după ce vezica a fost spălată de exsudatele pseudomembranoase şi purulente. Spălătura trebuie să fie făcută cu prudenţă, pentru a se evita distensia (pericol de ruptură) şi rănirea gîtului vezicii. Lichidul folosit pentru spălătură va avea o temperatură egală cu a corpului, pentru a fi mai bine tolerat.

Sonda uretrală permanentă calmează unele cistite rebele. Are indicaţie şi în cazurile în care există un reflux vezico-ureteral. Adesea însă se suportă greu.

Derivatele morfinei sînt singurele în stare să micşoreze durerea vezicală (clisme laudanizate, supozitoare cu opiu etc.).

În cazurile în care în vezică se constată incrustaţii, ulceraţii sau leziuni polipoase, se recurge la distrugerea lor prin electrocoagulare sau fulgurare endoscopică.

Cînd cistita este întreţinută de bontul ureteral, se încearcă astuparea lui prin instilaţii cu nitrat de argint foarte concentrat. Ureterectomia secundară este mai rar indicată (numai în cazurile în care instilaţiile cu nitrat de argint nu reuşesc să-l astupe).

Calculii se tratează prin cistotomie.

Tratamentul paliativ al cistitei tuberculoase este chirurgical. Metodele care se folosesc sînt diferite.

Unele au drept scop să suprime durerea vezicală. Dacă aceasta este provocată de spasmul sfincterului neted sau de scleroza lui, se înlătură, fie prin dilatarea forţată a gîtului vezical, fie prin sfincterotomie (operaţii propuse de Rochet) sau, şi mai bine, prin electrorezecţie endoscopică a buzei dorsale a gîtului vezicii. Dacă ea ţine de hiperestezia mucoasei vezicale, se înlătură prin rezecţia nervului presacrat (operaţia lui Cotte); prin rezecţia ganglionilor hipogastrici (suprimă sensibilitatea mucoasei vezicale, dar paralizează detrusorul, dînd retenţie); prin rezecţia ramurilor pe care ganglionul hipogastric le dă vezicii, prin rezecţia ramurii perineale a nervului ruşinos intern (operaţii propuse de Rochet); prin rezecţia simultană a nervilor erectori şi hipogastrici (operaţie propusă de Richer, care nu trebuie făcută la bărbat deoarece dă impotenţă) sau prin rezecţia subtotală a ganglionului hipogastric (operaţie propusă de Fontaine).

În general, după aceste operaţii durerile la distensie şi tenesmele dispar. Polakiuria însă rămîne. Efectul lor este de obicei trecător şi după cîtăva vreme se observă reapariţia tulburărilor vezicale.

Infiltraţiile simpaticului lombar sau ale ganglionilor hipogastrici cu novocaină au efecte bune asupra durerilor vezicale, însă foarte trecătoare.

Alte metode au drept scop să înlăture contactul vezicii cu urina.

Nefrostomia este indicată în cazurile în care rinichiul rămas este în retenţie (rol dublu, de derivaţie şi drenaj), sau în cazurile în care există un reflux vezico-ureteral. Această operaţie simplă şi neşocantă are neajunsul că expune la scleroza rinichiului.

Ureterostomia cutanată iliacă, deşi expune la stenoza orificiului de implantare şi la infecţie ascendentă, este un mijloc foarte bun de derivare a urinii, indicat în cazurile în care există un reflux vezico-ureteral care persistă după electrorezecţia gîtului vezicii.

Uretero-sigmoidostomia pare să fie cel mai indicat mijloc de derivare a urinii. Dă însă rezultate bune numai atunci cînd ureterul şi rinichiul nu prezintă leziuni şi cînd starea generală a bolnavului îngăduie o asemenea intervenţie.

Tratamentul paliativ mai poate avea drept justificare protejarea rinichiului rămas, contra sechelelor cistitei tuberculoase (boala gîtului vezicii, reflux vezico-ureteral, vezică mică).

Metodele prin care se realizează acest tratament variază în funcţie de tulburarea căreia i se adresează.

În caz de uretero-hidronefroză sînt indicate nefrostomia sau ureterostomia cutanată.

În caz de ureter forțat este indicată rezecția endoscopică a gîtului vezicii (Fey), și cînd aceasta nu a fost urmată de rezultat bun, ureterostomia cutanată sau nefrostomia, dacă sînt semne de retenție.

În caz de atrezie a orificiului ureteral este indicată în primul rînd dilatația endoscopică cu sonda ureterală (Colombino, Gibson). Dilatația forțată prin ureterostomie iliacă (retrogradă) nu este bună, deoarece rana operatoare nu se mai vindecă, lăsînd după ea o fistulă permanentă. Cînd rinichiul sau ureterul sînt dilatate, au indicație nefrostomia sau ureterostomia iliacă. Uretero-sigmoidostomia se poate aplica dacă aceste organe au alterări anatomice mai mici. Reimplantarea ureterului în vezică (operația Puigvert) sau într-o ansă exclusă din ileon, cînd vezica este mică și necesită o plastie (operația lui Couvelaire), pot fi indicate în asemenea cazuri.

În caz de vezică mică este indicată ileo-cistoplastia. După cum această operație urmărește numai scopul de a mări capacitatea vezicală, sau și scopul de a înlocui porțiunea sclerozată a calotei cu grefonul intestinal, poartă numele de ileo-cistoplastie pentru mărire, sau ileo-cistoplastie de substituire a vezicii.

Avîndu-se în vedere complicațiile pe care prima dintre aceste operații le dă, prin apariția stenozei la nivelul gurii de anastomoză între intestin și vezică, este de preferat ileocistoplastia de substituire, în care toată calota vezicii este înlocuită prin grefonul intestinal.

În ultimul timp, în scopul măririi cavității vezicale a fost propusă cistotomia extramucoasă, care constă în incizii ale peretelui vezicii pînă la nivelul mucoasei sau în decorticarea vezicii (rezecția unei jumătăți din cochilia formată de mușchiul fibros și de țesutul sclero-lipomatos perivezical).

Decorticarea este greu de executat, de multe ori chiar imposibilă. Ea necesită secționarea ureterului și reimplantarea lui în vezică, precum și extirparea veziculei seminale corespunzătoare.

GANGRENA VEZICII

Este o formă de cistită, particulară prin caracterele ei anatomice și clinice. Se mai cunoaște și sub numele de cistită disecantă sau de gangrenă disecantă a vezicii.

Se observă: la femeile gravide cu retroflexie sau retroversie uterină, ca urmare a compresiunii pe care uterul gravid în luna a III-a sau a IV-a și inclavat în pelvis o exercită asupra vezicii; în retențiile urinii, în special de origine nervoasă (medulari); ca urmare a acțiunii unor substanțe caustice concentrate (acid acetic, acid sulfuric) asupra vezicii.

Cu totul excepțional ea poate fi urmarea unei cistite de lungă durată în cursul litiazei vezicale sau al stricturilor uretrei.

Factorii care participă la instalarea gangrenei vezicii sînt leziunile anatomice ale mucoasei vezicale, de natură mecanică, chimică sau trofică, la care se adaugă procese inflamatoare provocate de germeni anaerobi (perfringens etc.).

Anatomie patologică. Leziunea caracteristică în gangrena vezicii este necroza totală a mucoasei, submucoasei și a părții interne a stratului muscular. Se formează astfel o escară, care se desprinde de restul peretelui sub forma unui sac mai mult sau mai puțin complet.

Simptome. Gangrena vezicii se manifestă prin dureri vezicale, greutate micțională care poate merge pînă la retenția completă a urinii și micțiuni dureroase, în special la sfîrșit, urmate de tenesme foarte violente.

Hematuria poate fi uneori unul din semnele acestei boli. Este de obicei totală, cu accentuare terminală.

Starea generală este gravă; febra ține de infecția urinară.

Caracteristică gangrenei vezicii este urina care conține particule de țesuturi sfacelate și are un miros foarte fetid (urină putridă).

Golirea vezicii cu sonda se face cu greutate, din cauza sfacelurilor care o astupă. În unele cazuri întreaga escară vezicală se elimină spontan, sub forma unui sac muco-muscular.

Diagnosticul se stabileşte pe baza circumstanţelor în care au apărut tulburările şi a caracterului urinii.

Prognosticul este de obicei grav.

Complicaţiile la care dă naştere (pielo-nefrita, perforaţia vezicii, septicopiemia) pot fi mortale. Există cazuri care se vindecă prin tratament. Cicatricea care urmează, însă, micşorează definitiv capacitatea vezicii, uneori atît de mult, încît bolnavul devine incontinent.

Căile urinare superioare se alterează prin stenoza orificiilor ureterale prinse în procesul de cicatrizare a peretelui vezicii.

Tratamentul se adresează cistitei şi sechelelor ei.

Tratamentul cistitei constă în drenajul vezicii. Deoarece acesta nu se face bine prin sondă uretrală permanentă, este indicată cistostomia, care permite îndepărtarea escarei vezicale, asigurarea repausului necesar vindecării şi dă posibilitate să se spele vezica în condiţii bune.

Administrarea antisepticelor urinare este obligatorie.

Tratamentul sechelelor se adresează micşorării permanente a capacităţii vezicii prin retracţia scleroasă a pereţilor ei. Are drept scop să evite tulburările în aparatul urinar superior sau să suprime incontinenţa urinii.

După caz, uretero-sigmoidostomia sau ileo-cistoplastia (refacerea capacităţii vezicale printr-un grefon de intestin subţire) sînt operaţiile la care trebuie să se recurgă.

ULCERUL SIMPLU AL VEZICII

Ulcerul simplu al vezicii este o leziune destul de rară, deosebită nu numai prin evoluţia, ci şi prin apariţia ei, fără nici o legătură cu vreo infecţie urinară sau cu vreo leziune de altă natură a mucoasei vezicale. În sensul acesta, ea constituie o individualitate clinică.

Cauza ulcerului simplu al vezicii nu este bine cunoscută. Au fost incriminate tulburările trofice din leziunile medulare. Pentru acest motiv, Le Fur l-a numit ulcer perforant vezical, prin analogie cu ulcerul perforant plantar. Se consideră, printre cauzele lui, emboliile bacteriene pornite de la un focar septic din gură sau faringe, sau trombozele în vasele mucoasei vezicii, care scad rezistenţa acesteia la contactul cu urina acidă. Din acest punct de vedere, ulcerul simplu al vezicii se poate compara cu ulcerul stomacului.

Anatomie patologică. Macroscopic, ulcerul simplu se prezintă ca o ulceraţie, de dimensiunile unei piese de 10 bani, de obicei superficială, mai rar profundă (interesînd toate straturile peretelui vezicii), cu marginile tăiate drept. Forma superficială este cunoscută sub numele de ulcerul lui Hunner.

Mucoasa din jur este congestionată, intens vascularizată şi uneori infiltrată de edem.

Sediul obişnuit al ulcerului este fundul vezicii în apropierea trigonului. Uneori se poate aşeza pe peretele dorso-cranial.

Examenul histologic arată în centru o zonă de necroză, în care nu se mai disting forme celulare, iar la periferia ei o altă zonă, de 1/2—1 cm, cu epiteliul mucoasei sănătos, dar cu o submucoasă invadată de celule rotunde şi de fibre conjunctive.

Stratul muscular este de asemenea interesat în acest proces, ceea ce deosebeşte ulcerul simplu de ulceraţiile din cistita cronică. Nu se găsesc elemente microbiene.

Simptome. Caracteristica ulcerului simplu al vezicii este contradicţia între intensitatea tulburărilor vezicale şi leziunile relativ mici.

Micţiunile sînt frecvente, imperioase şi dureroase, uneori involuntare. Vezica este foarte sensibilă la distensie. Unul dintre simptomele principale ale ulcerului simplu este hematuria spontană, terminală şi intermitentă. Urina nu conţine nici puroi, nici microbi.

Prin cistoscopie se descoperă ulcerul, cu sediul şi aspectul caracteristic. Uneori el poate fi ascuns de încreţiturile mucoasei şi poate fi trecut cu vederea.

Evoluţie. Ulcerul simplu se poate vindeca printr-un tratament asemănător cu acela al cistitei. De obicei este rezistent la tratament, se infectează şi se încrustează cu săruri calcare. Complicaţia cea mai gravă este perforaţia în peritoneu. După o hematurie abundentă apar semne de peritonită care, netratată, omoară bolnavul.

Tratament. Vindecarea ulcerului simplu se obţine uneori prin instilaţii cu nitrat de argint. Alteori acest tratament este fără succes. Injecţiile cu novocaină 1% în jurul lui, cu o sondă ureterală specială care are un ac montat la vîrful ei, au dat rezultate bune. Cîteodată este indicată electrocoagularea endoscopică sau prin talie hipogastrică. Cînd boala se prelungeşte, cu hematurii repetate şi dureroase, este necesară excizia ulcerului pînă în zona sănătoasă, urmată de refacerea vezicii şi cistostomie pentru drenaj. Ulcerul perforant impune o operaţie de urgenţă. Atitudinea chirurgicală este asemănătoare cu cea din perforaţiile intraperitoneale ale vezicii.

SIFILISUL VEZICII

Sifilisul în perioada secundară şi în perioada terţiară determină rareori leziuni vezicale.

În sifilisul secundar se pot observa sifilide secundare, sub formă de papule de culoare roşu-închis, înconjurate de o zonă de hiperemie, sau sub formă de ulceraţii superficiale, care de obicei se vindecă spontan.

Sifilisul terţiar se manifestă prin gome, a căror localizare de predilecţie este zona din jurul gîtului vezicii, sau prin ulceraţii cu marginile tăiate drept şi cu fundul înmugurit. Uneori leziunile terţiare ale sifilisului vezical iau aspectul de polipi. Deseori ele se confundă la examenul cistoscopic cu tumorile maligne ale vezicii sau cu cistitele cronice (vezi planşa a III-a *b*).

Clinic, sifilisul vezical se manifestă prin semnele cistitei: polakiurie, micţiuni dureroase, hematurie, uşoară piurie. Diferă însă de cistită prin absenţa microbilor.

Sifilisul secundar poate evolua şi fără semne clinice.

Diagnosticul se stabileşte prin cunoaşterea existenţei sifilisului în antecedentele bolnavului care manifestă semne de cistită cu urină aseptică. Este confirmat prin reacţiile serologice pozitive, dar mai cu seamă prin dispariţia tulburărilor şi a leziunilor vezicale în urma tratamentului antisifilitic.

LEUCOPLAZIA VEZICII

Leucoplazia este o leziune caracterizată prin transformarea epiteliului vezical în epiteliu pavimentos stratificat keratinizat.

De fapt, această leziune se poate întîlni la nivelul oricăruia din epiteliile căilor urinare: bazinet, ureter, vezică, uretră.

Macroscopic, leucoplazia vezicii se prezintă sub aspectul de plăci albe, localizate sub formă de insule sau întinse pe toată suprafaţa mucoasei.

Microscopic, se caracterizează prin transformarea epiteliului vezical într-un epiteliu pavimentos stratificat keratinizat. Acesta este compus dintr-un strat de celule bazale, un strat de celule pavimentoase cu filamente de unire între ele şi amestecate cu celule încărcate cu eleidină şi strat cu celule keratinizate. Se mai găsesc în plus şi leziuni de inflamaţie banală,

Leucoplazia vezicală este rară. Cauza ei este cu totul neprecisă. În unele cazuri este cert că se datorează proceselor inflamatoare prelungite (metaplazia). Alteori însă leziunea reprezintă o anomalie de dezvoltare a epiteliului căilor urinare. Este vorba de incluzii de celule ectodermice (heterotopii) în țesuturile din care vor lua naștere epiteliile căilor urinare. Aceste incluzii sînt favorizate de vecinătatea apropiată a celor două foițe, ecto- și endodermică.

Leucoplazia vezicală nu dă prin ea însăși manifestări clinice. Singurul semn este prezența celulelor cornoase în urină la examenul citologic. De obicei leziunea se descoperă prin cistoscopie, cu ocazia examinării unei cistite rebele la tratament (vezi planșa a III-a *c*). Plăcile de leucoplazie nu trebuie confundate cu membranele fibrino-purulente de la suprafața mucoasei vezicale, sau cu plăcile de cistită încrustată, care au o culoare asemănătoare, dar au o suprafață neregulată și proeminentă.

Prognosticul leucoplaziei este serios, deoarece ea ascunde pericolul transformării canceroase. Tratamentul constă în electrocoagulare endoscopică dacă plăcile sînt de dimensiuni mici și în cistectomie parțială, cînd acestea sînt întinse.

MALACOPLAZIA VEZICII

Este o boală care se întîlnește excepțional de rar. Se caracterizează prin apariția unor leziuni în formă de plăci ușor proeminente, cu mijlocul ombilicat, mai mult sau mai puțin întinse, de culoare galben-închis. Ca și în leucoplazie, ea se poate observa și la nivelul epiteliului bazinetului și ureterului.

Leziunile înconjurate de o zonă congestivă sînt uneori pediculate. Între ele se găsesc leziuni de cistită banală.

La examenul microscopic se constată că sînt alcătuite din fibre conjunctive, limfocite, leucocite și elemente speciale, formate din leucină, toate grupate în jurul cîte unui capilar. Uneori aceste leziuni conțin microbi (colibacili și, excepțional de rar, bacili Koch). Leziunile, lipsite de epitelii, interesează mucoasa și submucoasa și respectă musculara.

Natura leziunilor de malacoplazie este inflamatoare. Originea tuberculoasă a inflamației nu poate fi dovedită totdeauna. Semnele clinice sînt ale cistitei. Cistoscopia reprezintă singura posibilitate de diagnostic.

PURPURA VEZICII

Se observă relativ rar și se poate prezenta sub două aspecte clinice: ca o manifestare vezicală a sindromului de purpură în cursul unei erupții generale, sau ca o manifestare a acestui sindrom localizată exclusiv la nivelul aparatului urinar.

Clinic, se notează polakiurie, dureri micționale și hematurie mai mult sau mai puțin abundentă. Datorită acestor semne, se poate confunda cu cistita hemoragică. Deosebirea se face prin cistoscopie și prin examenul urinii. În purpură examenul cito-bacteriologic al urinii arată absența leucocitelor și microbilor, iar cistoscopia descoperă numeroase pete sanguine, risipite pe suprafața mucoasei vezicale, care în rest este normală (vezi planșa a III-a *d*).

Cauza purpurei vezicale nu este bine cunoscută. Este probabil ca sub acțiunea unor factori nocivi (toxine sau embolii microbiene) să se producă rupturi capilare care au drept urmare revărsări sanguine în mucoasa vezicii.

Purpura vezicii dispare uneori de la sine. Alteori persistă, și tulburările pe care le provoacă impun un tratament. Acesta constă în: instilații vezicale cu substanțe calmante (novocaină 1%, ulei gomenolat 6%), hemostatice (clorură de calciu, hemosistan, vitamină K etc.), injecții intravenoase cu clorură de sodiu 10%. În cazurile mai grave sînt necesare transfuziile mici și repetate.

VARICELE VEZICII

Nu rareori examenul cistoscopic descoperă existența varicelor în vezică, sub forma unor dilatații sinuoase ale venelor situate în submucoasă, de culoare albastră caracteristică. Se observă mai cu seamă în jurul tumorilor vezicii, la nivelul mucoasei care acoperă un adenom de prostată sau în jurul gîtului vezicii la femeile însărcinate.

De obicei nu se manifestă clinic și sînt descoperite cu ocazia unui examen endoscopic. Prin rupere pot provoca hematurii chiar foarte abundente, punînd uneori viața în pericol. Hematuria de origine varicoasă este însă cu totul excepțională. Ca atare, un astfel de diagnostic nu trebuie pus decît numai în cazul în care examenul cistoscopic a înlăturat orice altă cauză a hematuriei și cînd se constată cu certitudine existența unui varice din care țîșnește sînge.

Dacă o sondă uretrală permanentă nu reușește să suprime hematuria, trebuie să se recurgă la electrocoagularea endoscopică a varicelui care sîngerează. Cînd nici aceasta nu dă rezultate este necesară talia hipogastrică, urmată de legarea venei deasupra și dedesubtul punctului care sîngerează.

ANGIOAMELE VEZICII

Se descoperă de asemenea numai prin cistoscopie, în timpul unei hematurii. Se prezintă, sau sub aspectul de plăci de culoare albăstruie, formate dintr-o rețea de vase, sau ca proeminențe de culoare neagră, al căror volum variază de la o gămălie de ac, pînă la o prună. Prin ulcerație, angioamele pot provoca o hemoragie vezicală gravă.

Diagnosticul se face ușor prin examenul cistoscopic, aspectul lor fiind caracteristic. Endometriomul vezical poate fi confundat cu angiomul, în cazul unui examen superficial.

Tratamentul angioamelor vezicale mici se face prin electrocoagulare endoscopică. Angioamele mari se tratează prin cistectomie parțială.

PERICISTITA

Inflamația țesutului perivezical se numește pericistită. Aceasta poate fi de origine vezicală, sau de origine extravezicală.

Cauzele de origine vezicală sînt: traumatisme accidentale sau operatoare ale vezicii care îngăduie urinii cu microbi să se infiltreze prin leziunile peretelui vezical direct în țesuturile din jur, unde provoacă o inoculare septică; inflamațiile vezicii, care permit agenților microbieni să pătrundă în spațiile perivezicale, trecînd prin peretele organului, fie prin contiguitate, fie pe calea limfaticelor; neoplasmele vezicii, care prin infiltrarea lor în țesuturile perivezicale pot favoriza trecerea microbilor din vezică în aceste țesuturi.

Cauzele de origine extravezicală sînt multiple. Ele se împart în două grupe: infecții generale (septicopiemii, febră tifoidă etc.), care pot infecta țesuturile perivezicale prin embolii microbiene, și inflamații ale organelor din vecinătatea imediată a vezicii (uter, anexe, ligament larg, rect, vagin, prostată, vezicule seminale, apendice).

Agenții patogeni ai pericistitelor sînt, în ordinea frecvenței: colibacilul, streptococul, stafilococul și unii anaerobi (perfringens).

Anatomie patologică. Există mai multe tipuri de pericistită.

Pericistita edematoasă se caracterizează prin infiltrarea seroasă a țesutului perivezical și este excepțională.

Pericistita fibro-lipomatoasă se caracterizează prin transformarea țesutului lax perivezical într-o masă mai mult sau mai puțin dură, alcătuită din grăsime

întretăiată de benzi fibroase. Ţesutul fibro-lipomatos aderă strîns la peretele vezicii, reducîndu-i expansiunea şi micşorînd astfel capacitatea vezicală. Transformarea fibro-lipomatoasă a ţesutului perivezical poate fi localizată sau difuză. În acest din urmă caz, vezica se găseşte învelită într-o carapace. Cînd procesul de fibro-lipomatoză se localizează în jurul peretelui dorso-caudal, el poate îngloba în masa lui veziculele seminale, canalele deferente şi porţiunile terminale ale ureterelor. Comprimarea ureterelor duce la dilatarea căilor urinare superioare. Cînd predomină ţesutul fibros ia naştere pericistita lemnoasă.

Pericistita supurată se caracterizează prin apariţia unor focare purulente în masa ţesutului perivezical. Se deosebesc două varietăţi de pericistită supurată: circumscrisă şi difuză.

Pericistita supurată circumscrisă se prezintă sub forma unor abcese cu puroi bine format, mici sau voluminoase, unice sau multiple. În raport cu vezica ele se pot localiza:la nivelul peretelui cranial, în spaţiul subperitoneal, de unde se pot deschide în cavitatea vezicală; la nivelul peretelui ventral de unde, perforînd aponevroza ombilico-prevezicală, se pot deschide în spaţiul lui Retzius şi de aici la exterior, în regiunea hipogastrică; la nivelul peretelui dorso-caudal, de unde pot difuza către perineul dorsal, sau se pot deschide în rect; la nivelul pereţilor laterali, de unde pot difuza către arcada femorală, sau de-a lungul tecii hipogastrice.

Pericistita supurată difuză este un flegmon perivezical difuz, care îmbracă un caracter necrozant. Este comparabilă cu infiltraţia de urină. Spaţiile în care poate să se întindă procesul edematos cu tendinţă la necroză şi sfacel sînt foarte întinse: de-a lungul ureterului pînă în fosa lombară, de-a lungul canalului deferent pînă în regiunea inghinală, de-a lungul piramidalului bazinului pînă în regiunea fesieră.

Simptome. Clinic, se deosebesc mai multe forme de pericistită.

Forma latentă. Nu are manifestare clinică şi de cele mai multe ori se descoperă întîmplător, cu ocazia unei operaţii. Alteori, manifestările ei clinice se confundă cu ale cistitei care i-a dat naştere (polakiurie, durere micţională) sau ale inflamaţiilor organelor din vecinătate, de la care provine aceasta (apendicită, anexită etc.). Explorarea urologică descoperă leziuni localizate la mucoasă, abcese deschise în vezică sau micşorarea capacităţii vezicale prin dispariţia elasticităţii peretelui.

Forma acută se caracterizează prin simptome generale (febră, frisoane, stare generală alterată), durere în regiunea suprapubiană sau în regiunile laterale ale abdomenului cu maximum de intensitate spre regiunile ilio-inghinale, apărare musculară sau împăstare în regiunea hipogastrică (mediană sau laterală), tumefacţie proeminentă în regiunea suprapubiană (pe linia mediană sau uneori laterală), deseori duritate lemnoasă, care persistă şi după golirea vezicii.

În unele cazuri se poate constata la examenul clinic o împăstare de-a lungul arcadelor femorale sau în perineul dorsal.

La tactul rectal se descoperă o îngroşare edematoasă a peretelui vezicii, uneori fluctuentă.

Forma cronică îmbracă uneori aspectul clinic al infecţiei urinare cronice care complică o cistită. Bolnavul este subfebril şi are dureri în regiunea vezico-rectală sau în regiunea suprapubiană. Originea inflamatoare a acestor dureri este confirmată de hiperleucocitoza pe care o prezintă bolnavul. Adesea, în regiunea suprapubiană apare o tumefacţie cu o duritate lemnoasă, care se simte mai bine prin tactul rectal combinat cu apăsarea în regiunea hipogastrică.

Evoluţia pericistitei diferă după forma anatomopatologică.

Pericistita edematoasă acută se resoarbe de obicei fără urme.

Pericistita fibro-lipomatoasă persistă timp îndelungat, împiedicînd vezica să-şi mai recapete capacitatea ei normală.

Forma supurată omoară bolnavul prin infecţie urinară, dacă colecţia purulentă nu reuşeşte să se deschidă spontan în vezică sau la exterior.

Forma supurată difuză cu caracter acut este foarte gravă.

Nu trebuie să se aştepte niciodată evoluţia spontană a pericistitelor, chiar sub protecţia tratamentelor cu antibiotice, pentru că aceasta nu este în general favorabilă.

Tratamentul pericistitelor variază după forma lor anatomo-clinică.

Pericistita edematoasă şi cea fibro-lipomatoasă se rezolvă uneori prin tratamentul cistitei care le-a provocat. Alături de tratamentul local, nu trebuie neglijat tratamentul general.

Pericistita cronică cu aspect lemnos este influenţată foarte bine de aplicaţiile calde locale (comprese, unde ultrascurte, diatermie, raze infraroşii, aplicaţii de căldură uscată), de vaccinoterapie, de antibiotice.

Excizia ţesuturilor infiltrate, cînd este posibilă, dă rezultate bune (Marion).

Pericistita supurată circumscrisă necesită incizie şi drenaj, asociate cu sulfamidoterapie, penicilinoterapie, vaccinoterapie polivalentă.

Accesul colecţiei se face pe calea cea mai scurtă: hipogastrică, iliacă, subperitoneală, perineală.

Drenajul combinat, hipogastric şi perineal, este mijlocul cel mai bun pentru vindecarea abceselor cu evoluţie ventrală şi cranială. Cînd abcesul s-a deschis în vezică, este necesară sonda uretrală permanentă asociată cu spălături vezicale repetate.

Pericistita supurată difuză necesită un tratament chirurgical de urgnţă. Inciziile trebuie să fie largi (hipogastru, perineu), asociate cu contraincizii, pentru a se favoriza un drenaj cît mai complet. Focarele inflamatoare trebuie tamponate cu meşe pudrate cu sulfamidă şi îmbibate cu ser antigangrenos. Penicilina în doze mari (500 000—1 000 000 u. în 24 de ore) este absolut necesară.

Dacă originea acestei pericistite este vezicală, sonda uretrală permanentă este obligatorie şi uneori suficientă.

Cistostomia nu trebuie făcută decît acolo unde sonda uretrală nu reuşeşte şi numai cu condiţia ca incizia să nu treacă prin focarul septic perivezical.

BILHARZIOZA VEZICALĂ

Este o boală observată cu exclusivitate în ţările calde: Egipt, Asia mică, Cipru, Spania, Portugalia, Madagascar, America de sud.

Se datoreşte pătrunderii în organism a unui vierme parazit din clasa plathelminţilor, ordinul trematodelor, genul *Schistosoma*, descoperit de Bilharz, în 1851, şi cunoscut sub numele de *Schistosoma haematobium*.

În organism, acest vierme se localizează în intestin, plămîn, ficat şi mult mai des la vezică. Astfel, bilharzioza urinară (hematuria din ţările calde) este în realitate o boală a vezicii.

Schistozoma este un vierme dioic (indivizi de sex diferit). Masculul este lung de 10—12 mm, turtit, dar cu marginile aduse în formă de jgheab. În acest jgheab, numit canalul ginecofor, se aşază femela, pentru copulaţie. Femela este mai lungă (15—18 mm), cilindrică şi mai subţire. Parazitul trăieşte în sîngele sistemului port. Femela îl părăseşte şi pătrunde în aparatul urinar inferior, pentru a-şi depune ouăle, după care urcă din nou în sistemul port. Oul, prevăzut cu un pinten, pătrunde prin mucoasă în submucoasa vezicii. De aci, prin ulcerarea mucoasei, pătrunde din nou în vezică, de unde este expulzat o dată cu urina, în cursul micţiunilor. Din el ia naştere un embrion ciliat, care trăieşte în apă, de unde ajunge la o gazdă intermediară (molusca gasteropodă *Bullinus contortius)*, în corpul căreia se transformă

mai tîrziu într-un sporocist, apoi într-un cercar cu coadă bifidă. Sub această formă este eliminat de moluscă, în apa în care aceasta trăieşte. El pătrunde prin pielea omului în timpul cînd acesta face baie în apa care-l conţine. Ajunge în sistemul port, unde se transformă în vierme adult. Ciclul de dezvoltare a viermelui durează astfel 4 luni.

În vezică, ouăle parazitului provoacă leziuni de cistită banală (edem şi infiltraţie leucocitară a mucoasei, ulceraţii, fungozităţi) şi leziuni specifice (granulaţii mici, albe, uşor proeminente, situate în submucoasă şi care reprezintă grupuri de ouă de parazit).

Semnul principal al bilharziozei vezicale este hematuria, fapt pentru care această boală mai este cunoscută şi sub numele de hematuria din ţările calde. Hematuria este de obicei spontană, nedureroasă, redusă ca intensitate şi terminală. Sînt însă cazuri în care intensitatea ei poate pune în pericol viaţa bolnavului. Un alt caracter al hematuriei este tenacitatea ei. Anemia este urmarea acestei hemoragii repetate şi persistente.

Cistita apare în momentul în care se supraadaugă o infecţie banală.

Bilharzioza vezicală se recunoaşte prin anamneaza bolnavului (o perioadă de timp petrecută în ţările calde), prin eozinofilia sanguină (6—20%) şi prin examenul cistoscopic (grăunţi fini, ca de nisip, albi, strălucitori, diseminaţi pe toată suprafaţa vezicii). Prezenţa ouălelor de parazit în urină certifică diagnosticul.

Complicaţia cea mai gravă a bilharziozei vezicale este transformarea într-un cancer vezical.

Tratamentul constă în: înlăturarea posibilităţilor unor noi infestări (suprimarea băilor în apele în care trăesc moluşte gasteropode); tratamentul cistitei banale supraadăugate; electrocoagularea mucoasei în punctele în care se găsesc ouă de parazit şi chimioterapie specifică cu tartrat de sodiu şi de antimoniu (fuadin) sau tiomalat de sodiu şi de antimoniu (anthiomalin).

TUMORILE VEZICII

După originea lor, tumorile vezicii se împart în primitive, secundare şi metastatice.

Tumorile primitive provin din ţesuturile care alcătuiesc peretele vezicii. Sînt cele mai frecvente şi cele mai importante.

Tumorile secundare reprezintă propagarea în peretele vezicii a tumorilor dezvoltate în unul din viscerele cu care vezica contractează raporturi strînse: prostata, rectul, colonul sigmoid, vaginul, gîtul uterului, uterul, anexele. Ele au structura tumorilor din care au pornit.

Tumorile bazinetului şi ale ureterului pot invada vezica, unde se dezvoltă ca tumori secundare.

Tumorile metastatice sînt excepţional de rare.

După caracterele histologice, după semnele clinice şi după evoluţie, tumorile vezicii se împart în benigne şi maligne.

Este de subliniat că unele tumori vezicale reprezintă stări intermediare între tumorile benigne şi cele maligne. De aceea, nu este totdeauna uşor să se ia o decizie terapeutică potrivită fiecărei varietăţi în parte.

ETIOLOGIA

Cu excepţia tumorilor secundare şi a celor metastatice, etiologia tumorilor vezicale nu este clară. Frecvenţa lor este relativ rară: 4—6% dintre bolile urinare. Se observă mult mai des la bărbaţi între 30 şi 50 de ani. Copiii nu sînt exceptaţi. La această vîrstă, tumorile vezicale au în marea majoritate a cazurilor structură conjunctivă (obişnuit, sarcoame).

mai tîrziu într-un sporocist, apoi într-un cercar cu coadă bifidă. Sub această formă este eliminat de moluscă, în apa în care aceasta trăiește. El pătrunde prin pielea omului în timpul cînd acesta face baie în apa care-l conține. Ajunge în sistemul port, unde se transformă în vierme adult. Ciclul de dezvoltare a viermelui durează astfel 4 luni.

În vezică, ouăle parazitului provoacă leziuni de cistită banală (edem și infiltrație leucocitară a mucoasei, ulcerații, fungozități) și leziuni specifice (granulații mici, albe, ușor proeminente, situate în submucoasă și care reprezintă grupuri de ouă de parazit).

Semnul principal al bilharziozei vezicale este hematuria, fapt pentru care această boală mai este cunoscută și sub numele de hematuria din țările calde. Hematuria este de obicei spontană, nedureroasă, redusă ca intensitate și terminală. Sînt însă cazuri în care intensitatea ei poate pune în pericol viața bolnavului. Un alt caracter al hematuriei este tenacitatea ei. Anemia este urmarea acestei hemoragii repetate și persistente.

Cistita apare în momentul în care se supraadaugă o infecție banală.

Bilharzioza vezicală se recunoaște prin anamneza bolnavului (o perioadă de timp petrecută în țările calde), prin eozinofilia sanguină (6—20%) și prin examenul cistoscopic (grăunți fini, ca de nisip, albi, strălucitori, diseminați pe toată suprafața vezicii). Prezența ouălelor de parazit în urină certifică diagnosticul.

Complicația cea mai gravă a bilharziozei vezicale este transformarea într-un cancer vezical.

Tratamentul constă în: înlăturarea posibilităților unor noi infestări (suprimarea băilor în apele în care trăesc moluște gasteropode); tratamentul cistitei banale supraadăugate; electrocoagularea mucoasei în punctele în care se găsesc ouă de parazit și chimioterapie specifică cu tartrat de sodiu și de antimoniu (fuadin) sau tiomalat de sodiu și de antimoniu (anthiomalin).

TUMORILE VEZICII

După originea lor, tumorile vezicii se împart în primitive, secundare și metastatice.

Tumorile primitive provin din țesuturile care alcătuiesc peretele vezicii. Sînt cele mai frecvente și cele mai importante.

Tumorile secundare reprezintă propagarea în peretele vezicii a tumorilor dezvoltate în unul din viscerele cu care vezica contractează raporturi strînse: prostata, rectul, colonul sigmoid, vaginul, gîtul uterului, uterul, anexele. Ele au structura tumorilor din care au pornit.

Tumorile bazinetului și ale ureterului pot invada vezica, unde se dezvoltă ca tumori secundare.

Tumorile metastatice sînt excepțional de rare.

După caracterele histologice, după semnele clinice și după evoluție, tumorile vezicii se împart în benigne și maligne.

Este de subliniat că unele tumori vezicale reprezintă stări intermediare între tumorile benigne și cele maligne. De aceea, nu este totdeauna ușor să se ia o decizie terapeutică potrivită fiecărei varietăți în parte.

ETIOLOGIA

Cu excepția tumorilor secundare și a celor metastatice, etiologia tumorilor vezicale nu este clară. Frecvența lor este relativ rară: 4—6% dintre bolile urinare. Se observă mult mai des la bărbați între 30 și 50 de ani. Copiii nu sînt exceptați. La această vîrstă, tumorile vezicale au în marea majoritate a cazurilor structură conjunctivă (obișnuit, sarcoame).

Se pare că tumorile maligne sînt mai frecvente decît cele benigne.

Există factori favorizanți cu rol constant în apariția tumorilor vezicale.

Apariția tumorilor vezicale este frecventă la muncitorii care manevrează substanțe chimice, ca anilina, naftilamina, benzidina. Aceste substanțe se elimină din organism prin rinichi. Tumoarea este urmarea unei iritații chimice prelungite a mucoasei vezicale, prin contactul cu urina care conține aceste substanțe. O statistică făcută de Rehn arată că din 23 de tumori vezicale descoperite la muncitorii care lucrează cu anilină, 18 erau carcinoame. Timpul cît ei au lucrat în această industrie a oscilat între 2 și 29 de ani. Aceste observații au determinat unele măsuri de protecție a muncii. În U.R.S.S., muncitorii din întreprinderile în care se lucrează cu asemenea substanțe chimice sînt supuși unui control periodic (examen cistoscopic) și nu sînt lăsați în această muncă o perioadă mai lungă de trei ani.

Constatîndu-se că în multe cazuri de tumori vezicale derivarea urinii în colonul sigmoid are ca urmare o regresiune apreciabilă a tumorii, s-a emis părerea că în urina acestor bolnavi ar exista un factor cancerigen.

În marea majoritate a cazurilor tumorile vezicale apar fără să se cunoască vreo cauză.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Tumorile secundare și tumorile metastatice au structura neoformațiilor organelor din care provin.

Tumorile primitive îmbracă structura țesuturilor din care este alcătuit peretele vezicii: țesut epitelial, muscular, conjunctiv și uneori resturi de țesut alantoidian.

După structura histologică, ele se clasifică în tumori conjunctive și tumori epiteliale. Fiecare dintre aceste varietăți au forme benigne și forme maligne.

Tumorile primitive cu structură conjunctivă sînt rare. Ele se prezintă sub două forme.

Tumori benigne, din care fac parte miomul și fibromiomul, cu structură analogă tumorilor uterine de acest gen. Sediul lor de predilecție este fundul și trigonul vezicii. Se dezvoltă submucos, intramural sau la periferie. Au suprafață regulată și proemină în interiorul cavității vezicale. Mixofibromul este o formă în care țesutul muscular se scaldă într-o masă mixomatoasă și care se observă numai la copii mici. Rhabdomiomul și hemangiomul sînt dintre cele mai rare tumori benigne ale vezicii.

Tumori maligne. Sarcomul este varietatea cea mai frecventă și de cea mai mare importanță. Ca structură histologică apare obișnuit sub formă de sarcom cu celule rotunde sau cu celule fuziforme. Mult mai rar se observă sarcomul cu celule gigante sau cu celule mixte, sarcomul alveolar, limfosarcomul, miosarcomul, mixosarcomul, angiosarcomul, condrosarcomul, fibrosarcomul.

Tumorile maligne de natură conjunctivă se observă cu incidență maximă la copiii sub 5 ani. Au sediu de predilecție la baza și fundul vezicii. Au o rădăcină largă și infiltrează pe distanță întinsă toate straturile peretelui vezical din jur. Se extind repede la organele vecine: prostată, rect, vagin. Dau metastaze în special în plămîn și ficat.

Tumorile primitive cu structură epitelială apar sub forme diferite. Unele ca: adenomul, chistul, limfangiomul, chistul dermoid sînt excepțional de rare. În clinică se întîlnesc curent două varietăți: tumori epiteliale benigne (papilom, polip sau fibrom papilar) și tumori epiteliale maligne (epiteliom papilar, carcinom papilar sau cancerul vezicii).

Repartiția tumorilor epiteliale pe suprafața vezicii este inegală: 60% au sediul la nivelul fundului, al gîtului vezicii și al orificiilor ureterale, 30% la nivelul pereților laterali și 10% la nivelul calotei.

Papilomul

Este forma cea mai obişnuită a tumorilor vezicii. Este o tumoare cu structură fibro-epitelială. Are un ax format din ţesut conjunctiv foarte bogat în vase, ramificat şi acoperit cu un epiteliu pluristratificat, care respectă membrana bazală.

Caracterul fundamental al papilomului este legătura cu peretele vezicii, care se face prin intermediul unui picior, mai lung sau mai scurt, rotund sau turtit, legat numai de mucoasa vezicală, fără să infiltreze straturile profunde ale peretelui, care rămîn suple. De asemenea, mucoasa vezicală din jurul piciorului papilomului rămîne suplă, neinfiltrată.

Papilomul se prezintă, fie ca o tumoare cu suprafaţa neregulată, mamelonată, asemănătoare cu o smeură (polipul propriu-zis) (vezi planşa a IV-a *a*), fie ca o tumoare cu ciucuri scurţi sau lungi şi subţiri, ca la unele alge, popilomul propriu-zis (vezi planşa a IV-a *b*).

În 50% din cazuri papilomul vezicii este multiplu (se prezintă, fie sub aspectul de formaţiuni separate, inegale ca mărime, diseminate pe suprafaţa vezicii, fie ca o îngrămădire pe o zonă foarte redusă, avînd aparenţa unei tumori unice). Ramificaţia papiloamelor poate fi în unele cazuri excesivă. Ramurile subţiri şi lungi înoată în lichidul vezical, ca ramurile plantelor pe apă. În multe cazuri ele sînt aşa de numeroase încît acoperă toată suprafaţa mucoasei vezicale, dînd papilomului aspectul cunoscut sub numele de boala viloasă sau papilomatoza difuză a vezicii.

Volumul papiloamelor variază, de la un bob de mei la o nucă verde. Uneori iau o dezvoltare considerabilă, ajungînd să umple cavitatea vezicii. Sînt foarte friabile. Aspectul macroscopic de tumoare pediculată, care nu infiltrează mucoasa şi restul peretelui vezical din jur, nu este suficient pentru a indica un papilom benign.

Faptul că, în multe cazuri, după extirparea unui papilom, care prezintă toate semnele de benignitate, se observă recidive cu caracter de epiteliom papilar arată că diferenţierea macroscopică între tumorile epiteliale benigne şi cele maligne nu se poate face sigur şi uşor. Chiar cînd se poate afirma benignitatea, trebuie să se ţină seama că majoritatea papiloamelor vezicii au un potenţial apreciabil de malignizare.

Sînt cazuri în care nici examenul microscopic nu poate afirma cu precizie că o tumoare papilară este benignă sau malignă.

Epiteliomul papilar (carcinomul papilar al vezicii)

Este o tumoare malignă cu structură histologică de epiteliom pavimentos sau epiteliom cilindric. Caracterul esenţial al acestei tumori este invadarea ganglionilor pelvini şi iliaci. Mai rar dă metastaze, în special osoase.

Epiteliomul papilar are o bază largă de implantare în peretele vezicii (tumoare nepediculată), care la acest nivel este infiltrat, rigid, fără supleţe.

În suprafaţă, zona de infiltraţie este mai mult sau mai puţin întinsă, iar în profunzime cuprinde toate straturile peretelui, trecînd şi în ţesutul perivezical. În această zonă mucoasa este mamelonată, neregulată, ulcerată.

Suprafaţa tumorii, acoperită cu o mucoasă adesea ulcerată, cu false membrane, neregulată, poate prezenta ciucuri asemănători cu ai papilomului (vezi planşa a IV-a *c*).

SIMPTOMELE

Unele tumori ale vezicii evoluează latent, fără manifestări clinice. Descoperirea lor se face întîmplător, cu ocazia unui examen endoscopic, a unei cistotomii etc. Obişnuit, tumorile vezicii se manifestă prin semne clinice care le sînt proprii. Acestea pot să apară

abia după ce tumoarea a atins un important grad de dezvoltare sau, dimpotrivă, de la începutul formării ei.

Semnul esențial al tumorilor vezicii este hematuria. În majoritatea cazurilor este prima manifestare clinică și de multe ori singura.

Hematuria din tumorile vezicii are particularități care îi dau o importantă valoare semeiologică: este spontană, apărînd fără cauză precizată, atît în repaus (uneori se produce noaptea în timpul somnului), cît și după oboseli mai mari; este capricioasă, atenuîndu-se fără nici o explicație, pentru ca, după puțin timp, tot fără explicație, să se accentueze sau să dispară brusc (așa încît la micțiunea următoare urina este cu totul clară), pentru un timp uneori foarte îndelungat, și să revină în aceleași condiții; este abundentă, umplînd în unele cazuri vezica cu cheaguri care provoacă o retenție a urinii și alterînd starea generală a bolnavului prin persistență și repetare; este terminală, ceea ce ține de originea ei vezicală. În privința acestei din urmă particularități, pentru recunoaștere, este necesară o interpretare corectă: cînd hemoragia este de mică importanță, caracterul terminal este evident; cînd însă hemoragia este abundentă, hematuria este totală, dar cu accentuare terminală.

Deși nu în toate cazurile abundența hematuriei dă indicații asupra caracterului tumorii, se consideră că hematuria masivă, cu cheaguri care uneori umplu cavitatea vezicală, este mai de grabă semnul unei tumori benigne, al unui papilom adesea de volum foarte mic și că hematuria de intensitate redusă este de obicei semnul unei tumori maligne, al unui epiteliom papilar. Hematuria terminală singură, izolată, neînsoțită de alte tulburări din partea vezicii (polakiurie, durere, infecție a urinii) este foarte probabil mărturia unei tumori vezicale benigne (papilom), a cărei confirmare însă nu se poate face decît prin examenul cistoscopic. Cînd hematuria se însoțește de tulburări vezicale, existența papilomului trebuie pusă la îndoială, dacă nu se constată că el s-a complicat cu o infecție a vezicii.

Sindromul de cistită, asociat cu hematuria terminală sau totală cu accentuare terminală, este caracteristic tumorilor maligne ale vezicii. Polakiuria, durerile micționale, hematuria terminală de obicei de intensitate mică sînt semnele de început ale acestor tumori. Cu timpul cistita devine intensă. Durerea vezicală suferă paroxisme în timpul și la sfîrșitul micțiunii și iradiază de-a lungul uretrei, în rect și în perineu. Urina se tulbură repede, ia aspect sfacelic și capătă miros putrid. Polakiuria intensă și durerile micționale tulbură odihna bolnavului. Somnul dispare, ca și pofta de mîncare. Starea generală se alterează grav.

Alături de aceste două semne principale, în tumorile vezicii mai există și alte manifestări patologice. Printre acestea, mai obișnuite sînt:

Dificultatea micțională, care poate merge pînă la retenție completă a urinii sau micțiune întreruptă, produsă de tumori pediculate pericervicale care astupă gîtul vezicii ca o clapă.

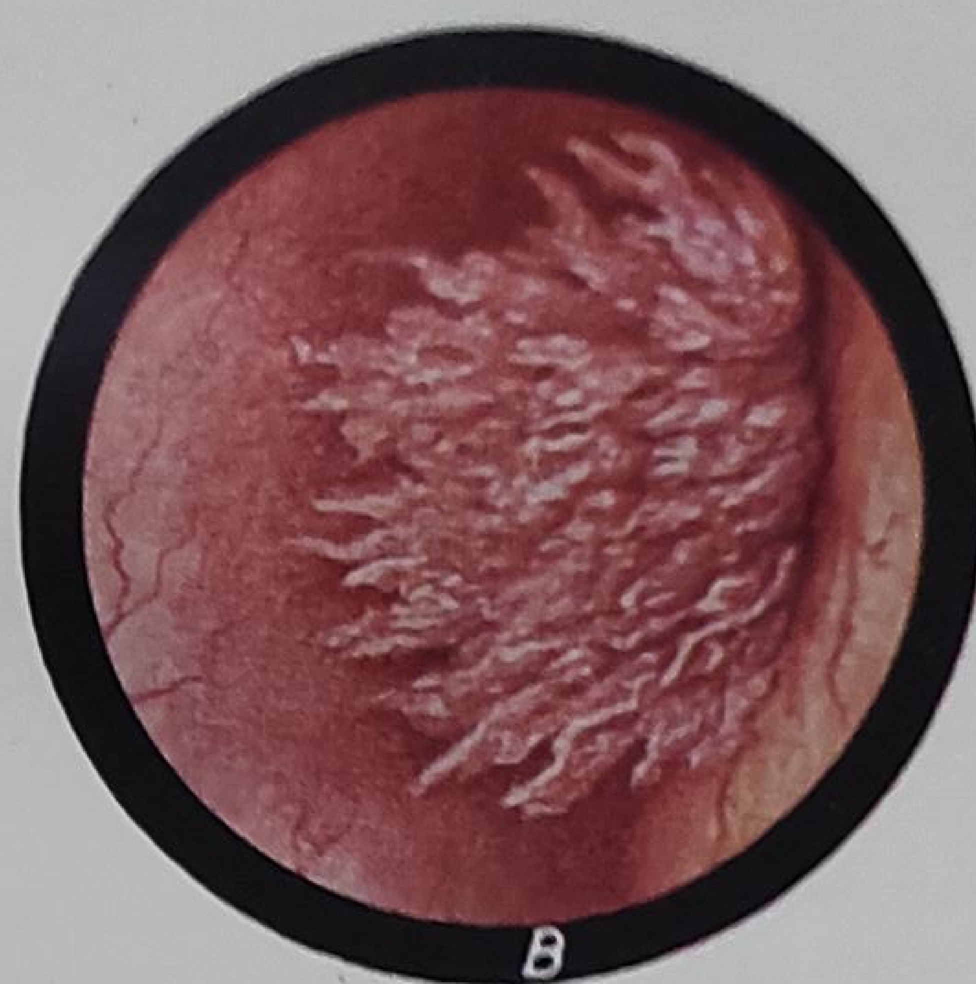
Incontinența urinii, provocată fie de inclavarea unei tumori cu pedicul lung în orificiul vezical al uretrei, fie de infiltrația carcinomatoasă a sfincterului intern, care devine rigid și rămîne căscat.

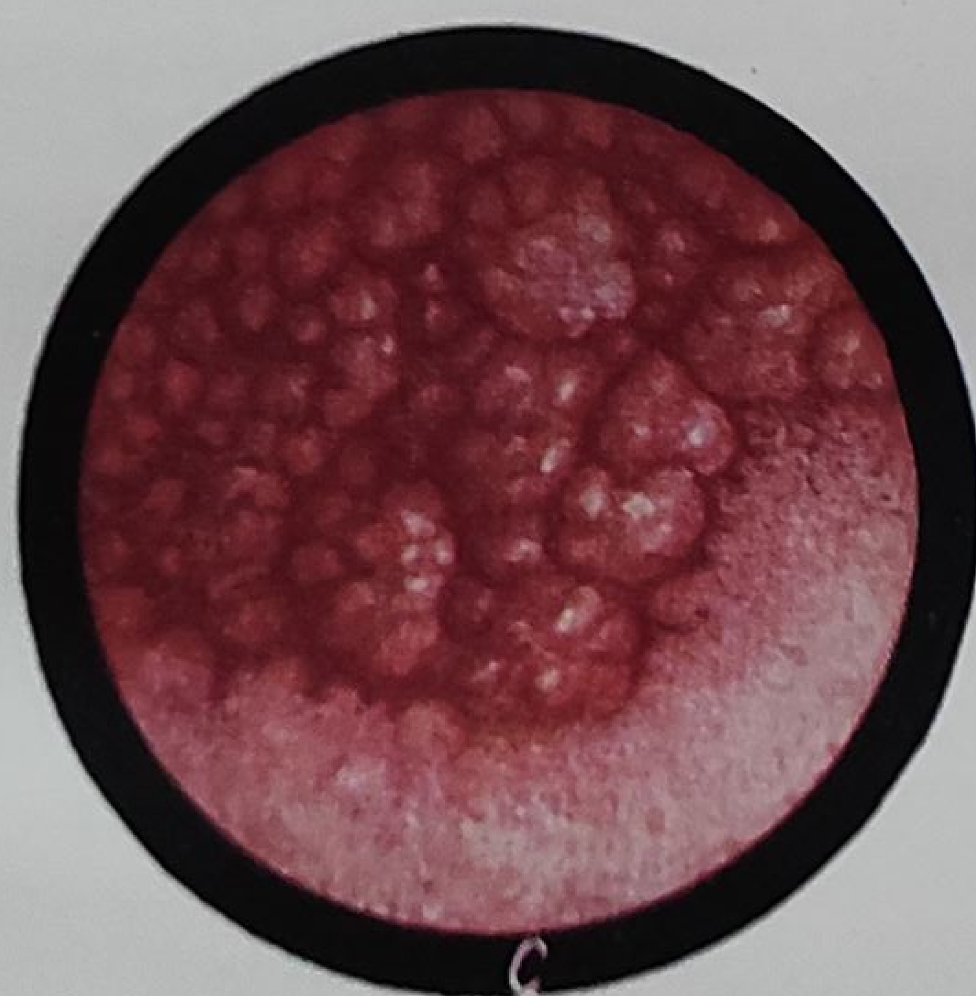
Cistalgia persistentă și chinuitoare, care poate fi singura manifestare clinică în unele tumori vezicale.

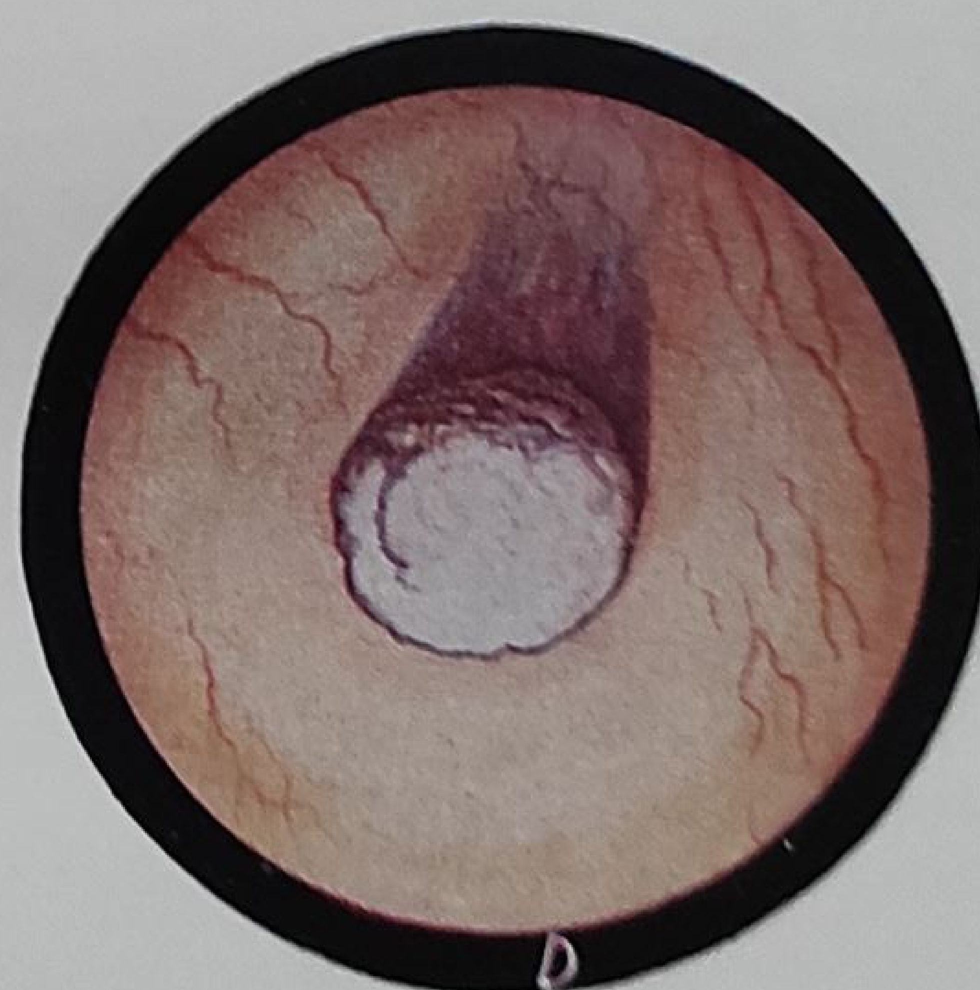
Piuria izolată, fără alte manifestări clinice, poate fi uneori singurul simptom.

Adesea în tumorile vezicale apar semne clinice care arată tulburări din partea altor organe. Printre acestea sînt: colica nefretică datorită unei astupări a ureterului turtit de o tumoare cu dezvoltare periureterală; tulburări în defecație prin invadarea rectului.









A — Polip vezical; *C* — Epiteliom papilar infiltrant al vezicii;
B — Papilom vezical; *D* — Calcul vezical.

Aspecte cistoscopice (după Marion, Heitz-Boyer şi Germaine):

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul de certitudine al unei tumori vezicale se pune numai prin cistoscopie, care devine obligatorie ori de cîte ori există o hematurie sau tulburări vezicale fără explicație precisă.

Prin cistoscopie se confirmă prezența tumorii și se capătă informații precise asupra sediului, volumului și aspectului ei macroscopic. De asemenea, se constată dacă tumoarea este solitară sau multiplă.

Uneori tumoarea poate trece neobservată, fie din cauză că este foarte mică, fie că este situată sub mucoasă (faza de dezvoltare interstițială), fie că are sediul într-un diverticul din care nu a ieșit încă înspre cavitatea vezicală.

Multe tumori pot scăpa observației din cauză că nu pot intra în cîmpul vizual al instrumentului. Este cazul tumorilor situate înapoia barei interuretrale sau imediat înapoia gîtului vezicii. Pentru descoperirea lor este necesar examenul cu uretro-cistoscopul lui Mac Carty.

De asemenea, este de amintit că uneori se poate lua drept tumoare ceea ce în realitate este un cheag de sînge acoperit cu un strat de fibrină, sau un calcul vezical învelit în depozite de fibrină, după cum o tumoare încrustată poate fi luată drept un calcul. Confuzia se înlătură cu ajutorul unei sonde ureterale cu care se împinge formațiunea patologică. Se poate astfel constata dacă aceasta are legătură cu peretele vezicii (tumoare), sau este liberă și are o consistență dură (calcul).

Unele inflamații ale vezicii pot lua un caracter proliferant, dînd naștere la așa-numitele tumori inflamatoare (cistita vegetantă și tuberculoza proliferantă a vezicii, sifilisul vezicii). Deosebirea între aceste formațiuni patologice și tumorile infiltrative ale vezicii este de multe ori greu de făcut. În asemenea cazuri este nevoie să se recurgă la un tratament local al leziunilor vezicale (instilații cu soluții de nitrat de argint și spălături antiseptice) și să se repete examenul cistoscopic cînd leziunile inflamatoare au cedat în intensitate.

În foarte multe dintre aceste cazuri numai biopsia poate lămuri diagnosticul.

Cu ajutorul cistoscopiei se pot trage concluzii asupra caracterului benign sau malign al tumorii, fapt de o importanță deosebită pentru indicațiile terapeutice și pentru prognostic.

O tumoare nepediculată, cu baza de implantare largă, cu suprafața neregulată, de aspect conopidiform, cu mucoasa ulcerată, acoperită de false membrane și incrustații calcare, o tumoare care infiltrează peretele vezicii pe o zonă mai mult sau mai puțin întinsă în jurul ei, sau o tumoare care prezintă o remarcabilă tendință la sfacelare, sînt aproape cu certitudine tumori maligne.

Dimpotrivă, o tumoare pediculată, al cărei pedicul lasă pe peretele vezicii o umbră care se mișcă în raport cu pozițiile pe care le ia lampa cistoscopului, o tumoare care înoată ca o algă în mediul vezical, o tumoare care are o suprafață regulată sau cu mici mameloane (ca o smeură), acoperită cu o mucoasă sănătoasă, de culoare roz sau roșu curat, sau o tumoare care nu infiltrează peretele vezicii și care este înconjurată de o mucoasă vezicală sănătoasă sînt, cu foarte mare probabilitate, tumori benigne (papilom).

Foarte des tumori care la examenul cistoscopic prezintă toate caracterele benignității se dovedesc a fi maligne la examenul microscopic. Dimpotrivă, numai excepțional se poate constata că o tumoare cu aspect malign la examenul cistoscopic este în realitate o tumoare benignă.

Există cazuri în care cistoscopia nu poate preciza dacă tumoarea vezicală este primitivă sau secundară. Așa se întîmplă cu cancerele recto-colice, uterine sau prostatice care invadează vezica, sau cu unele papiloame de origine renală situate în jurul orificiilor ureterale,



Fig. 163. — Aspect cistografic de tumoare vezicală (imagine lacunară).

În asemenea cazuri, pentru stabilirea diagnosticului sînt necesare examene complementare: radiografia, radioscopia, urografia, uretero-pielografia, examenul clinic etc.

Alături de cistoscopie, mijlocul cel mai simplu şi cel mai sigur pentru diagnosticul tumorilor vezicii, există şi alte mijloace de explorare care confirmă sau completează datele obţinute cu ajutorul ei.

Cistografia ca mijloc de explorare trebuie considerată imediat după cistoscopie. Constă în radiografierea vezicii din incidenţe diferite, după ce a fost umplută cu o substanţă de contrast (soluţie de bromură de sodiu 20%, uroselectan, abrodil sau suspensie slabă de sulfat de bariu). Prezenţa tumorii se traduce prin: asimetria siluetei vezicii, consecinţă a rigidităţii detrusorului în zona infiltrată; defecte de umplere; imagini lacunare în aria vezicală (fig.163).

Policistografia (Temeliescu) este o metodă cistografică foarte utilă în descoperirea tumorilor maligne ale vezicii.

Pneumocistografia dă rezultate mai precise decît cistografia. Această metodă constă în a umple mai întîi vezica cu o substanţă de contrast (colargol, soluţie 10%), care este evacuată după aproximativ o jumătate de oră. Se destinde apoi vezica cu aer şi se execută radiografia. Tumoarea, care păstrează la suprafaţa ei un strat din substanţa de contrast, apare bine conturată, vezica fiind plină cu aer.

O pneumocistografie mai clară se obţine prin introducerea în vezică a unei cantităţi de 20 ml abrodil 40%, urmată imediat de destinderea ei cu aer (100 cmc, Kneise şi Schober).

Pneumocistografia dă indicaţii de diagnostic mai cu seamă în tumorile pediculate. Pentru a se înlătura pericolul emboliei gazoase, vezica nu trebuie destinsă prea mult cu aer (100 cmc este cantitatea potrivită).

Explorarea clinică a vezicii prin procedeul combinat (vaginal şi hipogastric sau rectal şi hipogastric) pune în evidenţă zone de infiltraţie ale peretelui vezical sau mase tumorale de consistenţă diferită, intracavitare. Prin pipăirea bimanuală se pot simţi în special tumorile care se dezvoltă la vîrful vezicii. Acest examen se poate face cu mai multă uşurinţă sub anestezie.

Biopsia este metoda prin care se poate preciza caracterul malign sau benign al unei tumori vezicale.

Fragmentul de examinat se poate preleva pe cale endoscopică (biopsie endoscopică), cu ajutorul unui cistoscop prevăzut cu o pensă specială pentru biopsie, sau prin talie exploratoare.

Biopsia endoscopică cere îndemînare şi exerciţiu îndelungat. Ea poate expune la erori dacă fragmentul nu a fost luat din locul potrivit (pediculul tumorii). De multe ori, pentru siguranţă, este nevoie să se repete biopsia (fig. 164).

Biopsia prin talie exploratoare are avantajul siguranţei. Fragmentul de examinat se recoltează sub controlul direct al tumorii. Are însă neajunsul că expune la infectarea ţesuturilor din jur (datorită conţinutului septic al vezicii) şi uneori la însămînţarea unor mici fragmente tumorale în aceste ţesuturi.

Este bine ca biopsia prin talie exploratoare să fie urmată de un examen histologic extemporaneu, care îngăduie să se aplice, în aceeaşi şedinţă operatoare, tratamentul cel mai potrivit.

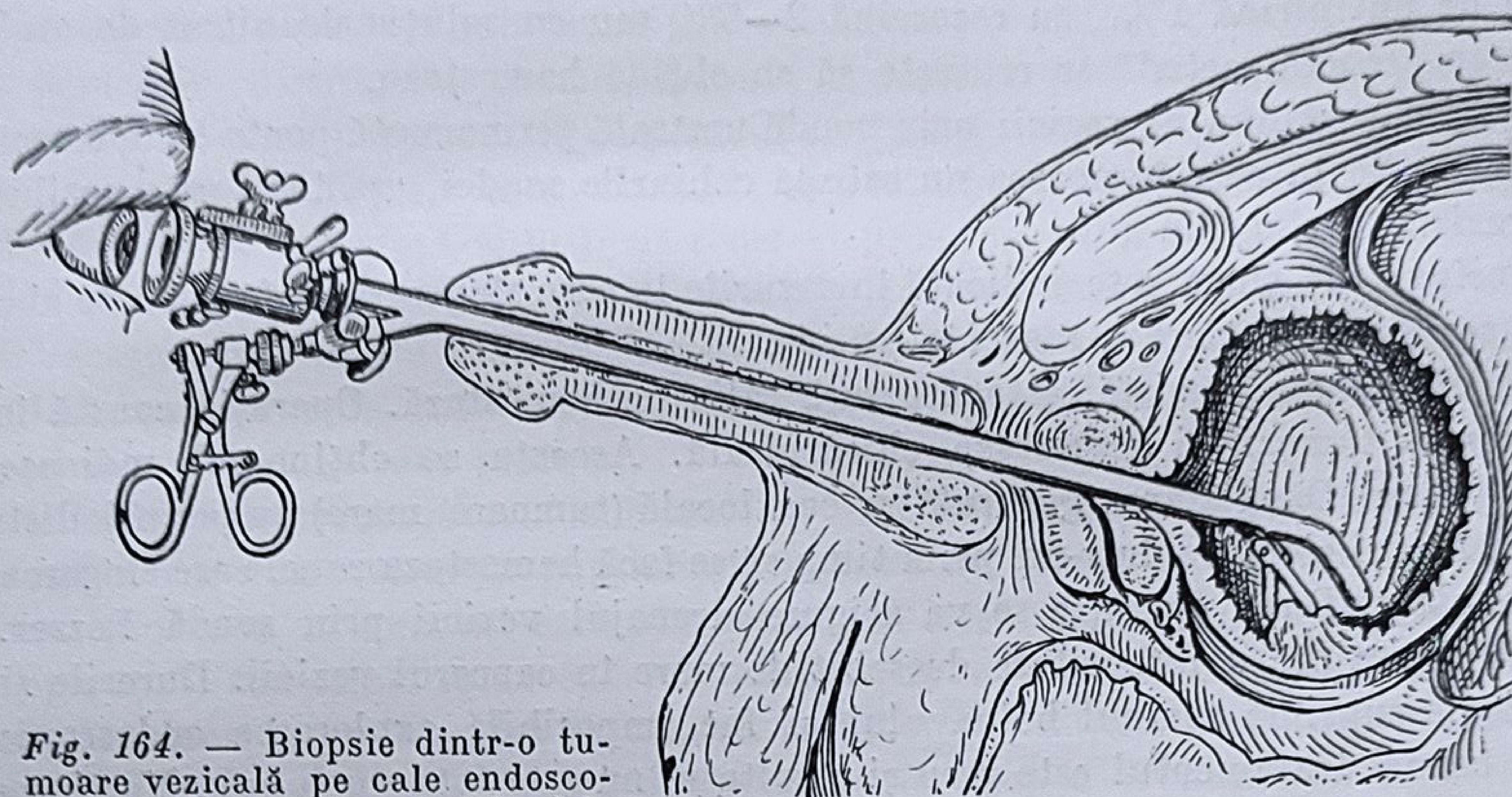


Fig. 164. — Biopsie dintr-o tumoare vezicală pe cale endoscopică (după Lowsley şi Kirwin).

Explorarea aparatului urinar superior cu ajutorul urografiei este totdeauna necesară în tumorile veziciі. Ea oferă date asupra stării funcţionale şi anatomice a rinichilor şi ureterelor, foarte adesea alterate în asemenea cazuri.

EVOLUŢIA. PROGNOSTICUL

Evoluţia şi prognosticul tumorilor vezicii variază în funcţie de natura histologică şi de sediul lor. Se observă uneori papiloame vezicale care sînt tolerate mulţi ani, fără să ameninţe bolnavul prin tendinţa la malignizare sau prin complicaţii (hemoragia, anemia, retenţia urinii sau infecţia). Prognosticul tumorilor vezicale nu este în general favorabil, chiar cînd sînt benigne (papiloame). Hemoragiile abundente şi recidivante duc la anemie secundară şi la alterarea gravă a stării generale. Infecţia vezicii şi tulburările în evacuare favorizate de prezenţa tumorii ameninţă, în cele din urmă, rinichii.

Caracterul proliferant al popilomului care se transformă într-o popilomatoză difuză a vezicii (boala viloasă a vezicii), tendinţa lui remarcabilă la recidivă şi pericolul de a se maligniza sînt de asemenea factori care întunecă prognosticul.

Prognosticul tumorilor maligne este rău; în general ele omoară bolnavul într-un an sau doi de la începutul evoluţiei lor, prin infecţie urinară sau prin metastaze în organele importante (ficat, plămîn).

Formele infiltrante şi ulcerante sînt mai grave decît cele papilare.

TRATAMENTUL

Caracterul evolutiv al tumorilor vezicii impune îndepărtarea lor radicală de îndată ce au fost descoperite. Atitudinea terapeutică diferă.

Sînt împrejurări în care tratamentul trebuie să se adreseze de urgenţă unor simptome care iau caracter grav; printre acestea, hematuria şi semnele de cistită sînt cele mai importante.

Hematuria devine uneori gravă şi persistentă, punînd în joc viaţa bolnavului. Aceasta se întîmplă de obicei în papiloame şi, ceea ce este caracteristic, mai ales în papiloamele mici. În asemenea cazuri nu se poate face un tratament prin metode endoscopice, din

cauza hemoragiei, care împiedică vizibilitatea cistoscopului. Este necesar să se introducă în vezică o sondă de calibru mare, de preferat metalică, de tipul sondelor de aspirație din trusa litotritorului, să se evacueze cheagurile și apoi să se facă o spălătură vezicală cu soluție caldă de antipirină 1%, cu rezorcină 2—5% sau cu soluție de nitrat de argint 1%. Uneori prin această metodă se reușește să se obțină hemostaza.

Drenajul continuu al vezicii prin sondă uretrală permanentă poate să oprească hemoragia în cazurile în care tumoarea nu astupă ochiurile sondei, așa încît este posibilă menținerea vezicii în stare de gol.

Transfuzia de sînge este indicată în cazurile în care sîngerarea a fost foarte abundentă și există semne de scădere a masei sanguine.

Cînd sîngerarea persistă, este necesară talia de hemostază. Operația constă în cistotomie, exereza tumorii și hemostază chirurgicală. Aceasta se obține cel mai ușor prin electrocoagulare. Dacă starea generală și cea locală (tumoare mare) nu permit distrugerea tumorii, este suficient ca într-un prim timp să se facă hemostaza zonei care sîngerează prin electrocoagulare. După operație se va asigura drenajul vezicii prin sondă Pezzer.

Cistita prezintă o intensitate deosebit de mare în cancerul vezicii. Durerile și tenesmele vezicale suprimă somnul bolnavului și fac imposibilă explorarea endoscopică. În asemenea cazuri tratamentul este greu și rezultatul nu este totdeauna bun. Morfina și derivatele ei au efecte slabe în cancerul vezical, iar cistostomia (cu scopul de a pune în repaus vezica) agravează de multe ori simptomele.

Denervarea vezicii (secționarea nervilor erectori și a nervilor hipogastrici) propusă de V. Richer dă rezultate bune, suprimînd durerile. Nu poate fi însă executată corect în toate cazurile, din cauza infiltrației canceroase și inflamatoare a țesutului conjunctivo-adipos al pelvisului.

Secționarea rădăcinilor dorsale ale nervilor regiunii respective rămîne în asemenea cazuri ultima posibilitate de suprimare a durerilor.

Tratamentul tumorilor vezicale trebuie să fie, în principiu, radical.

Multiplele metode care au fost aplicate se pot clasa în trei grupe: conservatoare, fizioterapice, chirurgicale (sîngerînde). Aceste două din urmă se pot combina.

Indicația uneia sau a alteia dintre metodele de mai sus este dictată de natura benignă sau malignă a tumorii.

Tratamentul tumorilor benigne

Metoda conservatoare

Se aplică în tratamentul papiloamelor vezicale. S-a utilizat astfel instilarea în vezică a unei suspensii de podofilină. Rezultatele nu au fost bune. Nitratul de argint în soluție concentrată 1/50—1/20, instilat în cantitate de 50 ml, dă uneori rezultate în papilomatoza difuză. Contactul mucoasei vezicale cu această soluție produce dureri violente; de aceea instilația trebuie făcută numai sub protecția morfinei. Fiind caustică, spălătura cu nitrat de argint nu se va repeta prea des (la 4—5 zile).

Metoda fizioterapică

Agenții fizici se folosesc în tratamentul tumorilor vezicii sub mai multe forme: electrocoagulare, radioterapie, radiuterapie, izotopi radioactivi.

Electrocoagularea este indicată în tratamentul tumorilor benigne (tumori pediculate, papilom). Operația se face de regulă pe cale endovezicală (endoscopică), cu ajutorul unei sonde de electrocoagulare (sondă ureterală nr. 6—12, prin care trece o sîrmă

terminată la un capăt cu o mică măciucă de platină), introdusă în vezică şi condusă sub controlul cistoscopului operator. Sursa de curent electric provine de la un aparat de diatermie, cu care este în legătură sonda de electrocoagulare. Papilomul trebuie să fie uşor accesibil în cîmpul de vizibilitate al cistoscopului, iar volumul lui să nu fie prea mare.

Este necesară anestezia rahidiană sau epidurală.

În principiu, distrugerea tumorii trebuie să înceapă prin secţionarea pediculului ei. Aceasta poate reuşi în papiloamele cu pedicul subţire şi suficient de lung. O dată pediculul secţionat, tumoarea cade în vezică, de unde este eliminată cu micţiunea. În tumorile mai mari, cu ciucuri la suprafaţă şi pedicul scurt şi gros, se va proceda la electrocoagularea treptată a masei papilomului şi apoi la distrugerea pediculului. De multe ori o astfel de operaţie necesită mai multe şedinţe. Mucoasa vezicală din jurul pediculului trebuie electrocoagulată, pentru a distruge eventualele însămînţări care nu se văd. Baza pediculului însuşi trebuie coagulată mai profund.

Accidentele electrocoagulării endovezicale sînt hemoragia imediată (prin coagularea insuficientă a vasului central al papilomului), care de obicei se opreşte prin electrocoagulare mai profundă în punctul care sîngerează, şi perforaţia vezicii, imediată (chiar în timpul operaţiei) sau tîrzie (prin căderea escarei de electrocoagulare). Urmările acestui din urmă accident se previn prin instalarea unei sonde uretrale permanente după electrocoagulare, pentru cîteva zile. Pentru descoperirea la timp a eventualelor recidive trebuie făcut, timp de 2—3 ani după electrocoagulare, controlul cistoscopic la intervale de 6 luni.

Electrocoagularea endoscopică nu se poate face în cazurile în care capacitatea vezicală este prea mică, din cauza cistitei concomitente, în cazurile în care hemoragia nu se poate opri şi tulbură continuu mediul vezical, şi în cazurile în care tumoarea nu poate fi prinsă în cîmpul cistoscopic din cauza sediului sau volumului ei. Papilomul situat în jurul gîtului vezical este inaccesibil sondei de electrocoagulare condusă prin cistoscopul operator. În această localizare s-a indicat distrugerea tumorii cu ajutorul electrorezectorului pentru prostată. Operaţia este însă dificilă şi nu este lipsită de pericole.

Electrocoagularea endoscopică este inoperantă în papiloamele voluminoase.

În asemenea cazuri este indicată *extirparea tumorii* prin cistotomie suprapubiană. Prin această operaţie papilomul este foarte bine pus în evidenţă şi se poate extirpa uşor şi în totalitate. Este bine ca o dată cu neoformaţia să se extirpe şi o rozetă de mucoasă vezicală din jurul piciorușului tumorii.

Pentru a se evita recidivele, este necesar ca manevrele operatoare să se execute cu multă atenţie, evitîndu-se desprinderea de particule, chiar foarte mici, care ar putea constitui grefe din tumoare pe mucoasa vezicală. Pentru a se asigura distrugerea tuturor celulelor neoplazice de la baza de implantare a tumorii, este indicat ca secţiunea ei să se facă cu electrocauterul sau cu termocauterul. Electrocoagularea tumorii prin talie hipogastrică trebuie considerată superioară rezecţiei pe această cale. Prin electrocoagulare se distrug ţesuturile neoplazice, evitîndu-se astfel însămînţarea mucoasei vezicale.

Radiuterapia, prin implantare de ace de radiu în papilom sau prin aplicare de plăci de cobalt iradiat la suprafaţa tumorii, nu a dat rezultate mai bune decît electrocoagularea.

Această formă de fizioterapie poate fi periculoasă, prin necroza întinsă pe care o provoacă uneori în peretele vezicii.

Radioterapia în doze mari (12 000 r), repartizate în mai multe focare, sau radioterapia de contact dau rezultate satisfăcătoare în papilomul recidivat multiplu şi voluminos.

Papilomatoza difuză a vezicii, primitivă sau recidivată, nu este influenţată de radioterapie. Tratamentul ei este exclusiv chirurgical (cistectomia totală).

Tratamentul tumorilor maligne

Orice tumoare malignă a vezicii, verificată clinic sau prin biopsie, şi orice tumoare a vezicii care se bănuieşte a fi malignă trebuie distrusă împreună cu peretele vezical pe care se dezvoltă.

Sînt inoperabile tumorile care au extindere mare, cuprinzînd în special baza vezicii, care infiltrează organele vecine (rectul, prostata, uterul, vaginul), sau peritoneul vezical şi ţesuturile perivezicale, care au dat naştere la metastaze în ganglionii regionali, la metastaze viscerale sau osoase.

În asemenea cazuri tratamentul nu poate fi decît conservator sau chirurgical paliativ.

Tratamentul conservator

Este în fond un tratament simptomatic. El combate infecţia vezicală, hemoragia, durerile şi anemia secundară.

Infecţia vezicală poate fi combătută prin sondă uretrală permanentă, care previne stagnarea urinii septice în vezică şi infecţia ascendentă a căilor urinare superioare, prin spălături vezicale cu soluţii antiseptice (nitrat de argint 1/3 000, colargol 1/1 000, rezorcină 1/5 000), care îndepărtează din vezică produsele septice rezultate din necroza tumorii şi influenţează în bine inflamaţia secundară a mucoasei vezicale şi prin antibiotice şi chimioterapice, mai cu seamă cînd infecţia s-a extins de la vezică la aparatul urinar superior.

Hemoragia, care în unele cazuri devine periculoasă prin abundenţa şi persistenţa ei, se tratează prin: sondă uretrală permanentă, spălături vezicale cu soluţie caldă de antipirină 1% sau tanin 2%, coagulante (gelatină, hemosistan, vitamină K, soluţie de clorură de sodiu 10%), electrocoagulare superficială pe cale endoscopică a zonelor sîngerînde, cauterizare cu substanţe chimice (instilaţii cu nitrat de argint în soluţie concentrată).

Radioterapia profundă vezicală este urmată uneori de oprirea hemoragiei.

Durerile se calmează prin sedative (beladonă, morfină).

Anemia secundară se tratează prin transfuzii de sînge.

Tratamentul tumorilor maligne ale vezicii cu hormoni estrogeni nu a dat rezultate.

Tratamentul chirurgical paliativ

Are drept scop punerea vezicii în repaus, excluderea ei funcţională prin derivarea urinii sau electrocoagularea suprafeţei tumorii.

Repausul funcţional al vezicii se realizează prin cistostomie suprapubiană şi drenajul urinii prin sondă Pezzer. Este indicat în tumorile care provoacă dureri mari, cu cistită intensă şi hemoragii abundente.

După o perioadă de ameliorare trecătoare durerile se accentuează însă, prin iritaţia mucoasei vezicale în contact cu sonda şi prin adăugarea unei infecţii din afară. La nivelul gurii de cistostomie apar adesea muguri neoplazici rezultaţi din însămînţarea tumorii. Hemoragia se ameliorează sau dispare prin cistostomie.

Excluderea funcţională a vezicii se realizează prin derivarea înaltă a urinii. Se suprimă astfel contactul mucoasei vezicale cu urina, ceea ce duce la dispariţia durerilor. Tratate astfel, tumorile maligne ale vezicii evoluează lent şi nu dau metastaze multă vreme, permiţînd bolnavului o existenţă fără prea mari suferinţe. Se presupune că rezultatele favorabile obţinute prin această metodă sînt datorite înlăturării acţiunii unei substanţe cancerigene prezente în urina bolnavilor.

Derivaţia urinii se obţine prin nefrostomie bilaterală, prin ureterostomie cutanată bilaterală (lombară sau iliacă) sau prin uretero-sigmoidostomie bilaterală.

Primele două procedee au neajunsul că duc la infecţie secundară a rinichilor. Ele crează o infirmitate gravă, prin scurgerea permanentă a urinii în afară. Diferitele aparate protetice imaginate pentru colectarea acesteia nu au dat rezultate bune.

Uretero-sigmoidostomia bilaterală (transplantarea ureterelor în colonul sigmoid) este de preferat. Prin această operaţie urina este colectată în porţiunea terminală a intestinului gros şi evacuată, împreună cu materiile fecale, prin anusul continent. Rectul se transformă astfel într-o veritabilă cloacă.

Operaţia constă în secţionarea ureterelor în apropierea peretelui vezical şi implantarea lor în porţiunea terminală a colonului sigmoid, cît mai aproape de rect.

Implantarea se execută după tehnica descrisă de Martinov, Mirotvorţev şi Coffey.

În mîini experimentate, şi datorită perfecţionării mijloacelor de anestezie şi reanimare, mortalitatea după această intervenţie a scăzut sub 10%. Rectul se acomodează uşor la funcţia de rezervor urinar. Evacuările urinii se produc la intervale de 3—4 ore.

Urmările îndepărtate pot fi tulburate prin complicaţii ca: stenoza orificiului de implantare, care poate duce la moartea rinichiului prin stază, pielo-nefrita ascendentă, în care infecţia pornită din intestin ajunge la rinichi, foarte probabil prin reţeaua limfatică submucoasă a ureterului şi bazinetului, alterarea echilibrului constantelor biologice, caracterizată printr-o tendinţă permanentă la acidoză cu hipercloremie şi deshidratare.

Alterarea constantelor biologice pare să fie datorită resorbţiei urinii prin mucoasa intestinală. Pentru a se evita acest neajuns, s-a propus ca implantarea ureterelor să se facă foarte jos, chiar la nivelul rectului, a cărui mucoasă are o capacitate de resorbţie foarte redusă.

Pentru a se evita posibilitatea infecţiei ascendente, s-a încercat să se evite amestecul conţinutului intestinal cu urina, prin confecţionarea unui rezervor urinar format din rect. În asemenea operaţii materiile fecale sînt derivate printr-un anus sigmoidian la nivelul fosei iliace, sau prin coborîrea sigmoidului la perineu înăuntrul sfincterului anal şi înapoia rectului (operaţia Heitz-Boyer şi Hovelacque). În acelaşi scop, Cunéo a propus transplantarea ureterelor într-o ansă de intestin subţire, exclusă din circuit, al cărei capăt distal este coborît la perienu înăuntrul sfincterului anal şi înaintea rectului.

Electrocoagularea în suprafaţă a tumorii, prin talie hipogastrică, este de asemenea un mijoc de tratament paliativ. Prin distrugerea superficială a vegetaţiilor se obţine cel puţin o oprire a hemoragiilor.

Tratamentul chirurgical radical

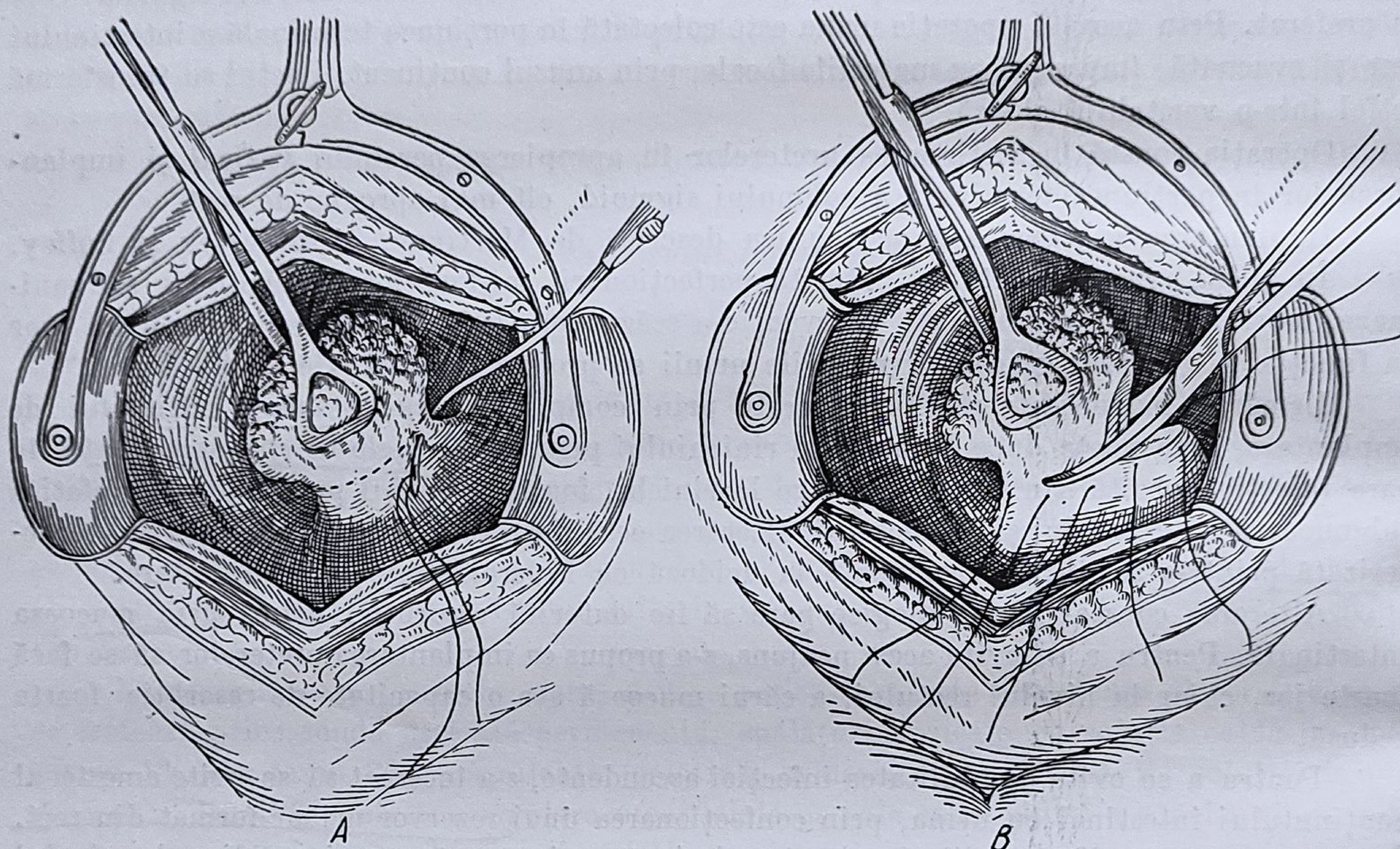
Tratamentul radical al tumorilor maligne este indicat în cazurile în care ele rămîn limitate la peretele vezical, fără să infiltreze ţesuturile din jur şi fără să fi dat naştere la metastaze ganglionare sau îndepărtate.

Tratamentul radical este chirurgical şi fizioterapic (radiu- şi radioterapie, izotopi radioactivi). Combinarea acestor două metode este foarte utilă.

Tratamentul radical prin metoda chirurgicală se realizează prin mai multe procedee, fiecare avînd indicaţie în funcţie de sediul şi întinderea tumorii şi de răsunetul pe care ea îl are asupra aparatului urinar superior.

Cistectomia parţială. În tumorile situate la vîrful vezicii, sau pe pereţii ei laterali, este indicată cistectomia parţială. Operaţia se execută prin talie hipogastrică, după ce într-un prim timp vezica a fost extraperitonizată (extraperitonizarea nu este necesară în cazurile în care tumoarea se găseşte localizată strict pe peretele ventral, extraperitoneal).

Cistectomia parţială constă în exereza tumorii împreună cu un guler din peretele vezical situat în jurul bazei ei (fig. 165), astfel încît să se depăşească zona de infiltraţie. Ea trebuie să fie atît de profundă încît să cuprindă întreg peretele vezical şi, pe cît posibil, şi ţesuturile perivezicale. Refacerea peretelui vezicii se execută prin cusătură cu fire neperforante, în două straturi. Drenajul temporar hipogastric, cu sondă Pezzer, este obligatoriu.



A — legarea pediculului cu fir transfixiant; *B* — exereza tumorii împreună cu o porţiune din peretele vezical din jur.
Fig. 165. — Exereza unei tumori vezicale pe cale transvezicală (după Legueu şi Papin).

În tumorile situate pe peretele lateral, cînd urografia arată o stază în ureterul şi bazinetul respectiv (semn că orificiul ureteral este prins în masa tumorală), cistectomia parţială va fi însoţită de secţionarea ureterului şi reimplantarea lui în vezică (uretero-cistoneostomie), sau în colonul sigmoid.

Uretero-cistoneostomia constă în readucerea ureterului secţionat la vezică prin implantare oblică în peretele ei, la oarecare distanţă de linia de cusătură a rănii rezultate după exereza tumorii. Ureterul nou implantat este drenat timp de 8—10 zile cu sondă ureterală, prevenindu-se astfel accidentele de pielo-nefrită ascendentă prin reflux vezico-ureteral favorizat de lipsa sfincterului ureteral.

Cînd urografia arată un rinichi distrus (pionefrotic) prin prinderea ureterului terminal în tumoare, este necesară nefrectomia înainte de cistectomia parţială.

Rezultatele cistectomiei parţiale sînt în general favorabile. Mortalitatea operatoare este scăzută. Rezultatele funcţionale îndepărtate sînt bune (capacitate vezicală suficientă, sindrom micţional absent). Persistă însă pericolul recidivei locale. În marea majoritate a cazurilor recidiva se produce în primul an de la operaţie. În general, ea poate fi prevenită prin exereza suficient de largă a unei tumori depistate cît mai timpuriu.

În tumorile maligne întinse pe tot domul vezicii, este indicată cistectomia subtotală. Această operaţie constă în rezecţia întregii porţiuni mobile a vezicii (calota), într-un plan care se situează imediat deasupra planului orificiilor ureterale, şi în refacerea detrusorului cu un grefon de ansă exclusă din intestinul subţire. A fost realizată în Clinica urologică

I.P.S.M.F. București, de către Gh. Olănescu. Extraperitonizarea vezicii este necesară. Riscul operator este mic. Rezultatele îndepărtate funcționale sînt bune. Pericolul recidivei locale este mai puțin amenințător, avîndu-se în vedere exereza întinsă.

Cistectomia totală. În tumorile situate la baza vezicii, pe porțiunea ei fixă, este indicată cistectomia totală.

Această operație constă în extirparea în bloc a vezicii, prostatei și veziculelor seminale, urmată de transplantarea ureterelor, fie în colonul sigmoid (cum se face obișnuit), fie într-o ansă de intestin subțire exclusă și deschisă la piele prin unul din capetele ei.

Cistectomia totală este o operație mutilantă. Ea comportă un risc operator destul de mare. Este adevărat că, prin perfecționarea mijloacelor tehnice, prin progresele în anestezie, în reanimare și în combaterea infecției și prin mijloacele moderne de explorare a funcției renale, mortalitatea operatoare a scăzut de la 50 — 60%, la 14 — 20%. Totuși, aceasta rămîne o cifră destul de mare. Cistectomia totală trebuie executată cu indicații foarte bine alese.

Rezultatele îndepărtate sînt în funcție de apariția metastazelor, de recidiva locală și de urmările transplantării ureterelor.

În general, peste 80% dintre operați mor în primii doi ani cu metastaze în organe (creier, plămîn, ficat), sau în sistemul osos. Supraviețuirile peste 5 ani se observă la bolnavii care au fost operați în faza de început a bolii. Această constatare arată importanța diagnosticului precoce și nevoia de a se convinge bolnavul să accepte operația cît mai de timpuriu.

Fizioterapia

Nu dă rezultatele care s-au așteptat.

Radioterapia profundă permite să se obțină o oarecare micșorare a volumului tumorii și oprirea hemoragiei.

Radioterapia de contact executată prin cistotomie dă unele rezultate bune în tumorile de volum mic.

Radiuterapia prin aplicarea de ace de radiu la suprafață sau în interiorul tumorii, protejînd mucoasa vezicală cu cauciuc impregnat cu plumb, pare să dea rezultate bune în mîinile unor specialiști experimentați. Deoarece însă radiul emite, pe lîngă radiațiile β (scurte, cu putere cancericidă) și radiații γ (lungi, cu putere mare de penetrație în profunzime), se pot produce necroze întinse ale țesuturilor din jur (cistite, fistule ireparabile etc.).

În ultimul timp s-a aplicat în tumorile maligne ale vezicii tratamentul cu izotopi radioactivi: cobaltul (Co^{60}), sodiul (Na^{24}) bromul (Br^{82}). Se introduc în vezică în baloane speciale și se iradiază tumoarea timp de cîteva ore, în ședințe repetate. Ei prezintă aceleași dezavantaje ca radiul, prin emanația radiațiilor γ.

Se încearcă în prezent injecțiile în tumoare cu izotopi radioactivi în soluții coloidale cu particule mari, ceea ce le permite să rămînă pe loc, fără a trece în circulația sanguină. Dintre aceștia amintim izotopii de aur (Au^{198} și Au^{199}). Pe lîngă că au neajunsul celorlalți izotopi, durata izotopilor de aur este foarte scurtă; după 2,7 zile își pierd acțiunea.

Izotopul radioactiv de fosfor (P^{32}), sub formă de fosfat de crom iradiat în soluție coloidală, se pare că dă cele mai bune rezultate. Are o viață mai lungă (14,3 zile) și emană numai radiații β, care sînt foarte puternice și își limitează acțiunea numai asupra tumorii.

După extirparea chirurgicală a tumorii se infiltrează în țesuturile de la baza ei fosfat de crom coloidal, cu o putere radioactivă de 300—400 microcurie.

Telecobaltoterapia, metodă în care s-au pus oarecare speranțe, necesită aparate speciale.

CALCULII VEZICALI

Litiaza vezicală este o boală cunoscută din antichitate.

Astăzi există numeroase regiuni pe suprafaţa globului în care ea apare ca o adevărată endemie. Nu s-a putut preciza cauza acestui caracter de boală de regiuni pe care ea îl are. Influenţa factorilor geologici şi climatici nu a putut fi verificată.

În ultimele două secole s-a observat o scădere accentuată a frecvenţei calculilor vezicali în unele regiuni din Europa, fără să se fi constatat totodată şi schimbări în condiţiile geologice şi climatice ale acestor regiuni.

Este de reţinut că această scădere s-a produs o dată cu îmbunătăţirea condiţiilor de viaţă şi de alimentaţie.

Calculii vezicali apar în aceeaşi măsură la populaţiile care se hrănesc exclusiv cu carne, ca şi la cele care se hrănesc cu vegetale.

Lipsa vitaminelor (vitamina A în special) din alimentaţie joacă un rol important în apariţia calculilor vezicali.

După modul în care iau naştere, calculii vezicali sînt primitivi sau secundari.

Calculii primitivi se dezvoltă într-o vezică sănătoasă, cu o urină aparent normală. Cea mai mare parte dintre ei provin din rinichi, de unde migrează pe cale ureterală. Cînd din cauza volumului lor sau a unei disectazii a gîtului vezical nu pot fi eliminaţi, rămîn în vezică, unde cresc. Calculii primitivi sînt mai rari la femeie, la care eliminarea calculilor ureterali din vezică este mai uşoară decît la bărbat.

Calculii secundari se formează în vezică prin precipitarea substanţelor cristaloide din urină în jurul unui nucleu organic sau anorganic (particule de ţesut necrotic, epitelii descuamate, corpi străini etc.). Formarea lor este înlesnită de staza urinară (disectazie cervicală, adenom) şi de infecţie. Calculii secundari reprezintă imensa majoritate a calculilor vezicali.

Fiziopatologia

Primitivi sau secundari, calculii reţinuţi în vezică cresc prin apoziţie de noi straturi organice şi cristaloide.

Calculul irită mucoasa vezicii, care se congestionează, se edemaţiază şi secretă un produs bogat în coloizi. Starea aceasta, denumită catar litogen, contribuie şi mai mult la creşterea calculului, închizînd astfel un cerc vicios. Prin infecţie, urina devine tulbure, cu depozit purulent, mucilaginos.

Mucoasa vezicii, contuzionată de calcul şi inflamată, permite resorbţia produselor toxice şi infecţioase, înlesnind pielo-nefrita ascendentă a urinarilor (bolnavi cu leziuni în aparatul urinar inferior), descrisă de Albarran. Infecţia trece de la vezică în ţesuturile perivezicale.

O dată cu apariţia cistitei durerile se accentuează.

Calculii au permanent tendinţă la creştere. Nu este de aşteptat o micşorare spontană a volumului lor prin topirea treptată a straturilor periferice. Rareori ei se fragmentează spontan, datorită probabil unei explozii provocate de acidul carbonic, care ia naştere prin fermentaţia bacteriană a ureei din diferitele straturi care îi alcătuiesc.

Compoziţia calculuilor vezicali este diferită. Calculii primitivi (litiaza acidă) sînt formaţi din acid uric, foarte rari uraţi (urat de amoniu, urat de sodiu) sau oxalaţi (în special oxalat de calciu).

Calculii secundari (litiaza alcalină) sînt calculi fosfatici formaţi din fosfat amoniaco-magnezian sau din fosfat de calciu.

În multe cazuri straturile care alcătuiesc calculul sînt compuse din substanţe diferite (calculii micşti). Aşa sînt calculii primitivi, care se acoperă în vezică cu straturi formate din fosfaţi alcalini.

Foarte rar calculii pot fi formaţi din xantină, cistină sau carbonaţi.

Cauzele care contribuie la apariţia calculilor vezicali nu sînt bine cunoscute. Unele, ca vîrsta (sînt mai frecvenţi la copil şi la bătrîn şi destul de rari între 20 şi 40 de ani), sexul (calculii vezicali sînt excepţionali la femeie, deoarece aceasta întruneşte rar condiţiile stazei în vezică), terenul (deseori calculoza vezicală ia caracterul unei boli familiale), regimul alimentar (exces de carne etc.), viaţa sedentară, restricţia la lichide (oligopotici), sînt cauze favorizante.

Bolile de nutriţie (dispepsia, diabetul, artritismul în general), staza vezicală prin disectazie a gîtului vezicii, hipertrofie a prostatei sau prin stricturi uretrale, infecţia urinară, corpii străini în vezică sînt cauze determinante.

Anatomia patologică

Volumul calculilor vezicali este variabil. Între calculul de mărimea unui bob de mazăre şi cel de volumul unui pumn se observă toate gradele. Numărul lor variază de la unul singur, pînă la zeci şi sute.

Forma, consistenţa şi culoarea calculilor diferă după compoziţia lor chimică (fig. 166).

Calculii uratici sînt ovoizi, cu suprafaţa netedă, duri, de culoare roşie. Adeseori pe suprafaţa lor se observă faţete rezultate din frecarea cu alţi calculi.

Calculii oxalici sînt rotunzi, cu suprafaţa neregulată (muriformi), sau presărată cu spini, foarte duri, de culoare brună-închis sau chiar neagră.

Calculii fosfatici au formă rotundă-turtită, suprafaţa uşor neregulată, cu faţete, şi sînt sfărîmicioşi, de culoare albă, uşori.

Calculii de carbonaţi au culoare galbenă şi au o duritate caracteristică.

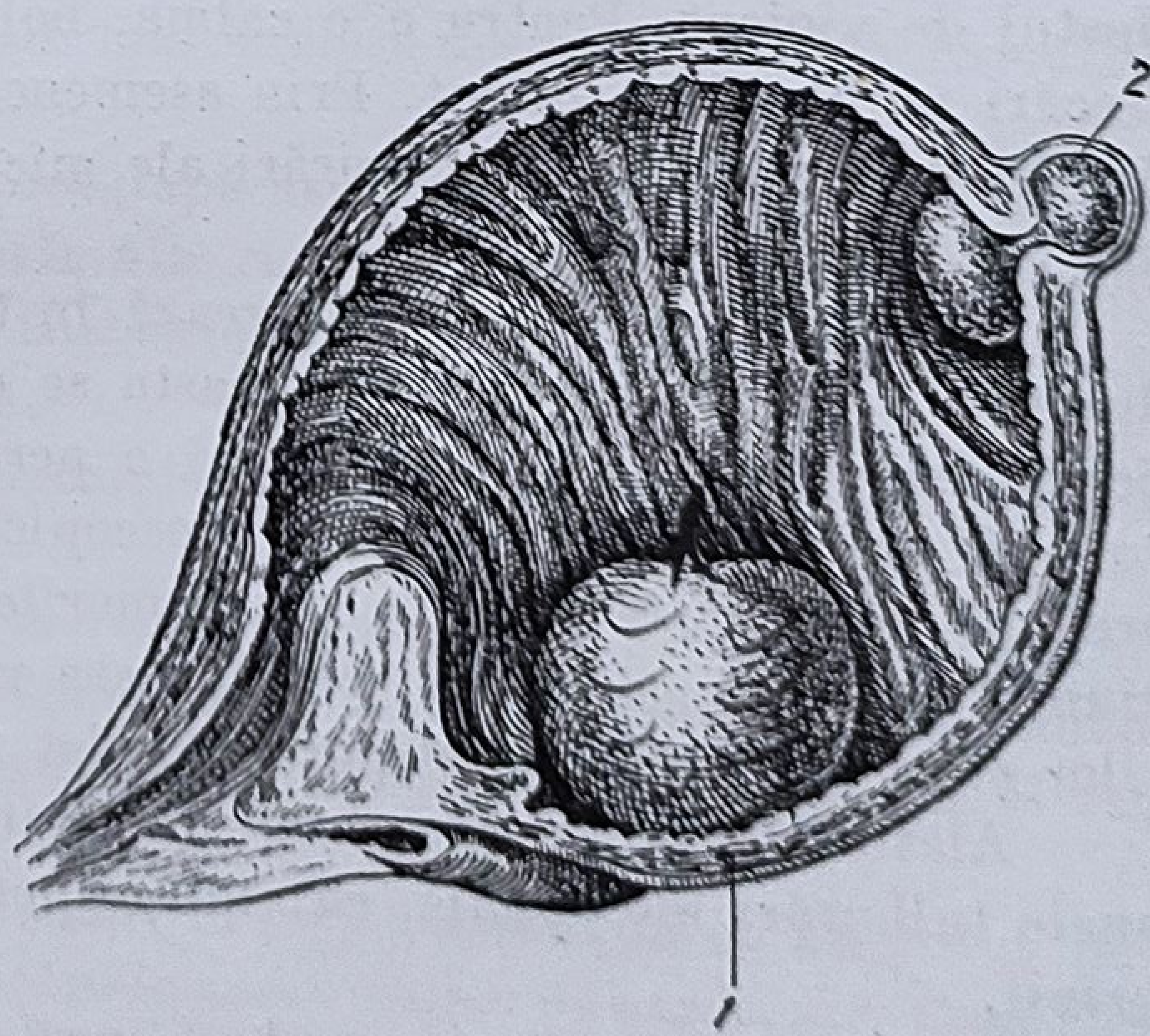
Calculii de cistină sînt uşori, de consistenţă moale ca ceara.

Aspectul calculilor pe secţiune este în funcţie de structură. Calculii uratici sînt formaţi din straturi concentrice, calculii oxalici au structură radiară, calculii fosfatici au structură uniformă.

Raporturile calculilor cu vezica sînt diferite.



Fig. 166. — Calculi vezicali de formă şi mărimi diferite.



1 — în depresiunea retrotrigonală; 2 — într-un diverticul vezical.

Fig. 167. — Sediul posibil al calculilor vezicali (după Young şi Waters).



Fig. 168.— Calcul uretro-vezical.

Sediul lor este în general la baza acesteia (legea gravitației), în special în jumătatea ei dreaptă (normal, vezica este în dextroversie).

Calculul poate să fie liber și mobil în cavitate sau fixat, fie într-un diverticul (calcul diverticular), fie într-o celulă mai mare a peretelui vezicii (calcul încarcerat) (fig. 167). Poate, de asemenea, să fie fixat în parte în uretra prostatică (calcul vezico-prostatic). În cazul acesta el ia forma unei tărtăcuțe, a cărei extremitate mică ocupă uretra prostatică (fig. 168).

Calculul se însoțește cu leziuni de cistită (îngroșarea peretelui vezicii și ulcerații ale mucoasei), pericistită și cu pielo-nefrită ascendentă.

Simptomele

În perioada de început calculii vezicali evoluează fără simptome. Această fază de toleranță poate să dureze multă vreme și existența calculului poate să rămînă necunoscută de bolnav. În majoritatea cazurilor însă ea durează puțin și este urmată de o a doua fază, de reacție, în care el se manifestă clinic.

Prin iritația mucoasei vezicale provocată de contactul cu calculul iau naștere simptome ca durerea, polakiuria și hematuria, cu valoare patognomonică.

Durerea se instalează progresiv. Apare în timpul mișcărilor sau al eforturilor fizice: călătorie cu căruța, cu trenul, cu tramvaiul, marșuri obositoare, mers pe motocicletă sau pe bicicletă. Se calmează prin repaus. Caracterul esențial al durerii în calculul vezical este că apare în timpul zilei și dispare noaptea. Durerea se redeșteaptă sau se accentuează la orice mișcare bruscă. Din această cauză bolnavul merge cu pași ușori, se așază sau se culcă cu precauție, evită mișcările violente.

La începutul bolii durerea nu are legătură cu micțiunea. Mai tîrziu micțiunea devine dureroasă, la sfîrșit. Faptul acesta se datorește contracției vezicii inflamate pe calcul la sfîrșitul golirii ei. Sediul durerii este în vezică, de unde iradiază în rect, perineu, gland. Iradiația durerii în gland este un semn caracteristic al calculului vezical. Ea se manifestă destul de violent. Pentru a o calma, bolnavul recurge la tracțiuni pe penis, presiuni sau frecări pe gland și prepuț. Prin asemenea manevre prepuțul se alungește și o astfel de deformație la copii, cu tulburări ale micțiunii, este un semn de bănuială pentru calculul vezical.

Polakiuria se exagerează în timpul mișcărilor și se calmează în repaus, ca și durerea. Este diurnă, și prin aceasta se deosebește de polakiuria din adenomul prostatei. Se explică prin excitația mecanică a pereților vezicii provocată de deplasarea calculului.

Hematuria uneori microscopică este de cele mai multe ori macroscopică. Nu are însă intensitatea aceleia din tumorile vezicale. Este terminală. Își are originea în eroziunile provocate de calcul pe mucoasa vezicii. Apare sau se accentuează în timpul mișcărilor și se liniștește sau dispare complet în timpul repausului.

Alături de aceste trei semne constante și caracteristice, în calculul vezical se observă unele tulburări micționale, ca: întreruperea jetului urinar, retenția urinii, incontinența urinii.

Întreruperea jetului urinar se datorește astupării gîtului vezicii cu un calcul, împins aci de curentul urinii care iese afară. Micțiunea se întrerupe brusc. Pentru reluarea ei, bolnavul trebuie să-și schimbe poziția corpului (se culcă, se îndoaie, face cîțiva

paşi), ca să deplaseze calculul. Reluarea micţiunii în aceste condiţii este un semn de valoare patognomonică.

Întreruperea jetului urinar se observă mai cu seamă la copil şi la femeie, şi mai rar la bărbatul adult. Faptul se explică prin conformaţia anatomică a vezicii. La vezica bărbatului adult există o zonă declivă înapoia barei interureterale, unde se aşază calculul, care este împiedicat astfel să ajungă în orificiul gîtului vezicii în timpul micţiunii.

Întreruperea jetului urinar este dureroasă.

Retenţia urinii, rară, este condiţionată de pătrunderea unui calcul în uretra posterioară.

Incontinenţa urinii se observă îndeosebi la copil. Se datoreşte angajării unui calcul în uretra posterioară. Cu această ocazie închiderea sfincterului vezical este împiedicată.

Cu timpul se instalează semne de cistită. Durerea creşte în intensitate la sfîrşitul micţiunii. Micţiunile sînt urmate de tenesme violente. Polakiuria se intensifică. Piuria apare şi creşte în intensitate. Urina lasă un depozit mucilaginos aderent la fundul vasului. Flora microbiană este abundentă. Stafilococul şi colibacilul sînt germenii obişnuiţi.

Alături de aceste semne subiective există şi semne obiective, care se descoperă la examenul clinic şi prin explorări.

Prin tactul rectal sau vaginal, combinate cu apăsarea în regiunea hipogastrică, se poate simţi calculul în vezică, dacă are un volum mai mare. Această constatare este posibilă mai ales la copil şi la femeie. La bătrîni ea este mai grea, din cauza prezenţei adenomului prostatei.

Explorarea instrumentală dă indicaţii asupra prezenţei calculului.

Sonda de gumă sau exploratorul cu bulă olivară arată existenţa lui, prin senzaţia de frecare de un corp aspru sau de izbitură de un corp dur, pe care o transmit mîinii care explorează.

Exploratorul metalic al lui Guyon este de asemenea un instrument cu care se descoperă calculii în vezică, prin zgomotul particular pe care îl dă în momentul lovirii lui de aceştia.

În cazurile în care calculii sînt mici sau ascunşi într-un diverticul, ori într-o celulă mai mare, explorarea instrumentală a vezicii poate fi negativă.

Cistoscopia şi *radiografia* dau indicaţii mult mai precise despre existenţa calculilor (vezi planşa a IV-a *d*).

Cistoscopia arată numărul, forma şi, judecînd după aspect şi culoare, chiar şi compoziţia chimică a calculilor (calculul din fosfaţi este alb rugos, calculul din uraţi, roşcat, neted, calculul din oxalaţi, brun-închis, spinos). Cistoscopia este periculoasă la bolnavii cu adenom al prostatei şi în caz de cistită intensă.

Calculii situaţi în diverticuli sau fixaţi în celule, acoperiţi cu false membrane sau mucus, pot să nu fie observaţi.

Un calcul se poate confunda cu o tumoare încrustată, cu o placă de cistită încrustată sau cu un cheag sanguin în descompunere. Diferenţierea se face cu ajutorul unei sonde ureterale, cu care se împinge formaţiunea observată. Dacă aceasta se mobilizează şi este dură, este sigur un calcul.

Radiografia descoperă calculii vezicali în cazurile în care cistoscopia nu s-a putut face sau în cazurile în care ei nu au putut fi observaţi prin acest mijloc de explorare. Cam 75% dintre calculii vezicali sînt vizibili la razele X. Procentajul acesta scade cînd vezica este plină, deoarece opacitatea urinii poate masca unii calculi care nu sînt suficient de impermeabili la raze X (calculii de acid uric sau acid oxalic). Pentru aceştia este nece-



Fig. 169. — Calcul vezical: aspect radiografic.

sar ca radiografia să se facă după golirea vezicii (fig. 169).

Cistografia după injecţia unei mici cantităţi de substanţă opacă scoate în evidenţă calculi invizibili, sub forma unor pete clare. Calculii invizibili la raze X se pot scoate de asemenea în evidenţă prin introducerea unei cantităţi mici de substanţă opacă (abrodil 20%, 20—40 ml) în vezică şi apoi prin destinderea ei cu aer. Substanţa opacă acoperă cu un strat subţire suprafaţa calculului, care devine astfel opac la raze X şi vizibil pe fondul vezicii umplute cu aer (metoda lui Kneise şi Schober).

Sînt cazuri în care radiografia poate da imagini false de calculi (fleboliţi, fibrom uterin calcificat, ganglioni calcificaţi etc.). De aceea examenul radiologic trebuie completat cu cistoscopia.

Prognosticul

Flora microbiană urinară, starea anatomică şi funcţională a rinichilor, leziunile gîtului vezicii (adenom prostatic, boală a gîtului vezicii, disectazie cervicală neurogenă etc.) sînt factori care influenţează prognosticul.

Tratamentul

Nu există mijloace medicale pentru tratamentul radical al calculilor vezicali. Multiplele încercări de a-i dizolva prin perfuzarea de soluţii slab acide în vezică (în special acid clorhidric) nu au dat rezultate.

Tratamentul radical constă în extracţia calculului.

La femei care au uretra scurtă şi uşor dilatabilă şi în cazurile cînd calculul are un volum mic, extracţia este posibilă pe cale naturală (uretrală).

În rest, extracţia calculilor se realizează prin două metode: litotriţia şi talia hipogastrică.

L i t o t r i ţ i a, operaţie urologică, constă în extracţia calculilor după ce mai întîi au fost sfărîmaţi în vezică cu ajutorul litotritorului. Operaţia se execută sub anestezie rahidiană joasă sau sub anestezie epidurală şi se desfăşoară în doi timpi: sfărîmarea calculilor şi extracţia lor.

Sfărîmarea calculilor. După ce vezica a fost destinsă cu un lichid slab antiseptic (permanganat de potasiu 1/5 000, soluţie de rivanol şi în nici un caz oxicianură de mercur, care este toxică), se introduce în vezică litotritorul, se prind între ghearele lui calculii şi se sfărîmă (fig. 170).

Extracţia calculilor urmează sfărîmării, din momentul în care se capătă senzaţia că aceştia au fost transformaţi în totalitatea lor în particule mici. Extracţia se face prin aspiraţie cu ajutorul unei pere, special confecţionate (para lui Bigelow), care se pune în comunicare cu conţinutul vezicii printr-o sondă de metal cu calibru mare.

După aspiraţia calculilor, bolnavul rămîne cîteva zile la pat, cu sondă uretrală permanentă, pentru a se evita infecţia. Aceasta trebuie prevenită şi prin medicaţie antiseptică urinară (antibiotice etc.), în funcţie de microbii care au fost izolaţi din urină.

Litotriţia este o operaţie de o benignitate relativă.

Este posibil ca după ea să rămînă particule din calculi în vezică. Ele constituie nuclei pentru recidivă.

În momentul sfărîmării, mucoasa vezicală poate fi prinsă în ghearele instrumentului

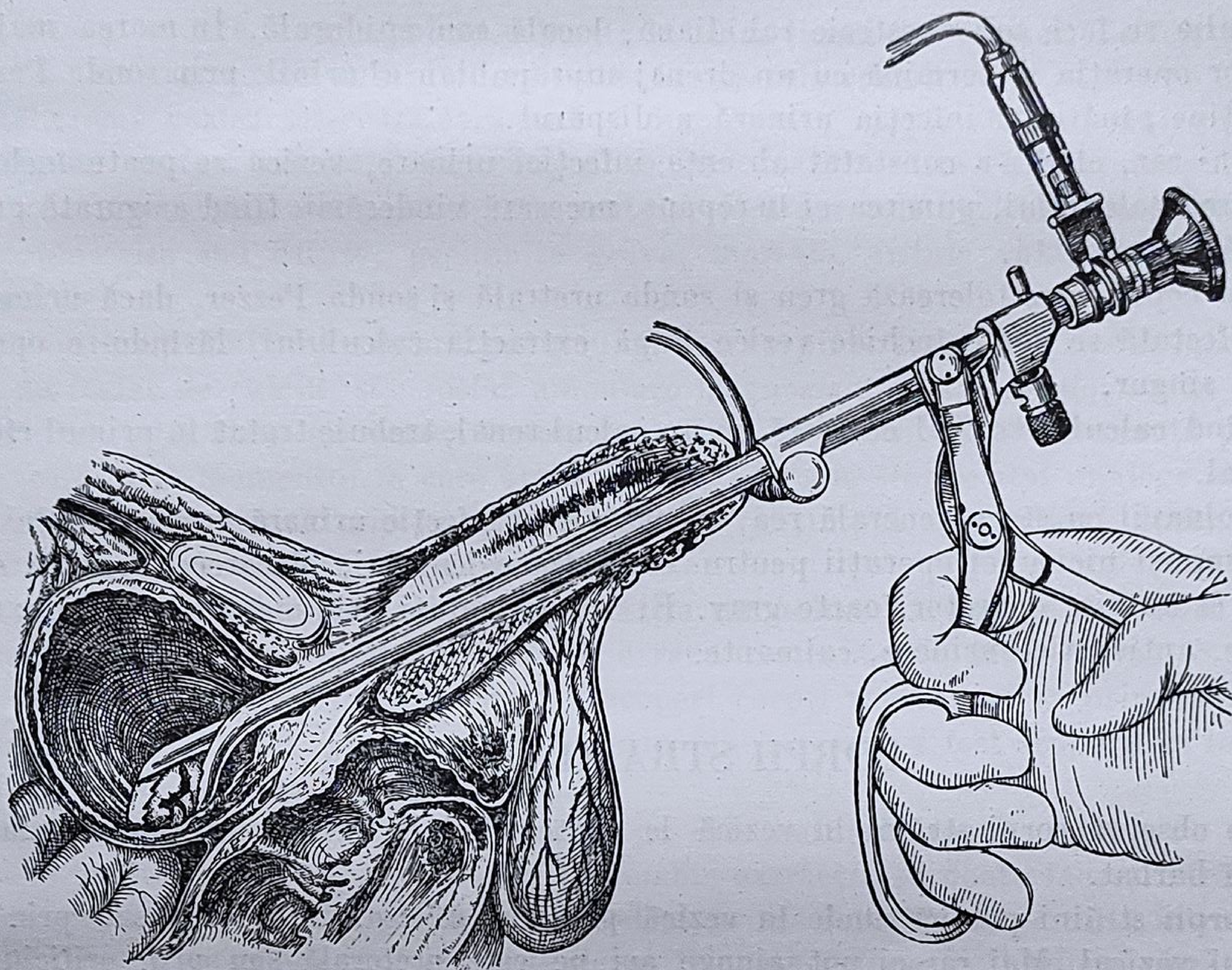


Fig. 170. — Litotriţie cu cistoscopul litotritor.

şi ruptă, creîndu-se astfel un punct de plecare pentru infecţia urinară.

Se citează explozii ale vezicii în cursul litotriţiei.

Litotriţia nu este posibilă la stricturaţi şi la bolnavii cu adenom prostatic.

Este contraindicată în calculii cu cistită intensă şi cu reducerea capacităţii vezicale. În asemenea cazuri vezica nu se poate destinde suficient, ceea ce o face vulnerabilă în timpul manevrei de sfărîmare.

Litotriţia este inoperantă în calculii situaţi în diverticuli sau în celulele mucoasei vezicale şi în calculii duri, voluminoşi sau multipli. Calculii de acid uric sau de acid oxalic, foarte duri, nu pot fi sfărîmaţi. Calculii numeroşi cer un timp prea lung pentru sfărîmare, ceea ce măreşte traumatismul vezical, predispunînd la infecţie urinară.

Cu litotritorul simplu, litotriţia este o operaţie oarbă. Peretele vezical poate fi rănit sau pot trece neobservaţi unii calculi. Pentru înlăturarea acestui neajuns, s-au construit modele de cistoscop-litotritor (Wolff, Haynemann), în care sfărîmarea calculilor se face sub controlul vederii.

T a l i a, operaţie chirurgicală, constă în extracţia calculilor prin cistotomie. S-a renunţat de mult la talia pe cale perineală, în prezent folosindu-se numai cea pe cale hipogastrică. Indicaţiile acesteia rezultă din contraindicaţiile litotriţiei.

Talia are şi indicaţii proprii, cum sînt: coincidenţa cu o tumoare vezicală (benignă sau malignă) care trebuie tratată, coincidenţa cu adenomul prostatei, în care cistotomia reprezintă, fie timpul întîi al operaţiei, fie calea de extirpare a adenomului în acelaşi timp

cu extracţia calculului; complicaţiile infecţioase, ca pielo-nefrita, pericistita etc.; disectazia gîtului vezicii. În general, cu toate că bolnavul trebuie reţinut la pat mai multă vreme, talia este de preferat litotriţiei, deoarece expune mai puţin la accidente şi complicaţii postoperatoare. Ea evită în mai mare măsură recidiva, asigurînd extracţia radicală a calculilor.

Talia se face sub anestezie rahidiană, locală sau epidurală. În marea majoritate a cazurilor operaţia se termină cu un drenaj suprapubian al urinii, prin sondă Pezzer, care se menţine pînă cînd infecţia urinară a dispărut.

Mai rar, cînd s-a constatat absenţa infecţiei urinare, vezica se poate închide după extragerea calculului, punerea ei în repaus, necesară vindecării, fiind asigurată prin sondă uretrală permanentă.

La copil, care tolerează greu şi sonda uretrală şi sonda Pezzer, dacă urina nu este prea infectată se poate închide vezica după extracţia calculului, lăsîndu-se operatul să urineze singur.

Cînd calculul vezical coexistă cu un calcul renal, trebuie tratat în primul rînd calculul renal.

Bolnavii cu stare generală rea, cu caşexie şi infecţie urinară gravă, bătrîni, nu mai pot fi supuşi nici unei operaţii pentru extracţia calculului, deoarece aceasta comportă pentru ei un risc operator foarte grav. Ei vor fi trataţi prin metode medicale: spălături vezicale, antiseptice urinare, calmante.

CORPII STRĂINI ÎN VEZICĂ

Se observă corpi străini în vezică la toate vîrstele, mult mai frecvent la femeie, decît la bărbat.

Corpii străini pot pătrunde în vezică prin uretră (cale naturală) sau prin efracţia peretelui vezical. Mai rar ei pot ajunge aci pe cale ureterală sau prin orificiul de cistostomie.

Prin uretră, care este calea obişnuită, corpii străini pătrund de obicei în vezică cu ocazia unei manevre urologice. O sondă, o bujie filiformă, pavilionul unei sonde Pezzer, ramurile unui litotritor se pot rupe şi rămîn în vezică sau ajung aci după ce au stat un timp oarecare în uretră.

Accidental (aceasta se observă numai la femeie), un termometru, o canulă sau alt instrument folosit în scop abortiv, în loc să fie introdus în vagin, este introdus în uretră, de unde ajunge în vezică.

Ca urmare a aberaţiilor erotice (onanism), varietăţi infinite de obiecte (ace de păr, cuie, ace cu gămălie, cîrlige de croşetat, creioane, lumînări, bucăţi de lemn, chibrituri, paie de grîu, spice de grîu, laminarii, boabe de fasole sau de mazăre etc.) se introduc în vezică pe cale uretrală.

Un fragment dintr-un dren pielo-renal poate ajunge în vezică pe cale ureterală. Este un caz cu totul excepţional.

Prin orificiul de cistostomie poate ajunge în vezică pavilionul unei sonde Pezzer, care se rupe în timpul manevrelor de schimbare sau de suprimare a ei.

Prin efracţia peretelui vezical corpii străini pătrund mai rar în vezică. Aceasta se observă după intervenţii chirurgicale, cînd se pot lăsa din greşeală tampoane de vată sau comprese în jurul vezicii. De asemenea, se poate întîmpla ca eschile osoase, proiectile etc. să provoace abcese perivezicale care, perforînd peretele vezicii, fac posibilă trecerea corpului străin în cavitatea ei. În rănile de război ale vezicii se observă foarte des proiectile (gloanţe, schije de obuz) pătrunse şi reţinute în cavitatea vezicii.

Anatomie patologică. Poziţia pe care o ia corpul străin în vezică este în funcţie de dimensiunea, de forma şi de natura lui. Corpii străini de formă rotundă, mici şi grei, se aşază de obicei la fundul vezicii, în depresiunea retrotrigonală. Cei lungi şi rigizi se aşază după axul transversal al vezicii (cel mai mare şi care se modifică cel mai puţin în cursul mişcărilor funcţionale ale vezicii). Acele cu gămălie se înfig de obicei cu vîrful în jurul gîtului vezicii, în rest rămînînd alipite la peretele ei dorsal. Luminările, firele de aţă, fiind moi şi uşoare, se ghemuiesc şi înoată în masa lichidului vezical. La fel, tampoanele de vată. Mai rar corpii străini aderă strîns la peretele vezicii.

Multă vreme vezica tolerează fără nici o manifestare corpii străini, mai cu seamă dacă aceştia nu au fost infectaţi. Cu timpul se instalează cistita. Uneori corpul străin poate provoca o ulceraţie a mucoasei care poate perfora peretele vezical. Iau naştere pericistite circumscrise sau difuze, peritonite grave, mortale, fistule vezico-intestinale sau vezico-vaginale.

După un timp mai mult sau mai puţin lung, toţi corpii străini din vezică se încrustează cu săruri de fosfat de calciu sau fosfat amoniaco-magnezian, şi se transformă în calculi.

Simptome. Atît timp cît vezica îl tolerează, nici un semn clinic nu anunţă prezenţa corpului străin. Din momentul în care apare cistita, semnele clinice sînt analoge cu acelea ale calculului vezical: polakiurie în special diurnă (în timpul mişcărilor), dureri vii la sfîrşitul micţiunii, piurie, hematurie terminală etc.

Diagnosticul se stabileşte: prin anamneză (la un bolnav cu semne de calcul vezical se descoperă în antecedente dilataţii uretrale, o rană vezicală prin armă de foc, o operaţie intravezicală), prin radiografie care poate descoperi corpii radioopaci şi prin cistoscopie, care descoperă în modul cel mai sigur corpul străin (dacă acesta a fost acoperit în totalitate cu săruri, se poate confunda cu un calcul).

Tratament. Corpul străin poate fi extras pe cale naturală (prin uretră), cu condiţia să nu existe cistită intensă şi pericistită. La femeie extracţia se poate face şi fără instrumente speciale. După dilataţia prealabilă a uretrei în aşa fel încît să permită introducerea degetului în vezică, o pensă controlată de deget îl poate prinde şi îl aduce afară. Tot la femeie, unii corpi mici cu suprafaţa regulată, sau chiar mai lungi, dar cu suprafaţa netedă (termometru), pot fi evacuaţi după distensia vezicii cu apă şi dirijarea lor către gîtul vezicii prin manevre vaginale combinate cu manevre hipogastrice. Corpul străin este eliminat o dată cu evacuarea lichidului din vezică.

De obicei însă, şi totdeauna cînd este vorba de bărbat, extragerea pe căile naturale se practică cu cistoscopul operator prevăzut cu sonde special construite pentru apucat (cîrlig, pensă etc.), cu litotritorul, cu cistoscopul litotritor.

Cînd corpul străin este voluminos, neregulat şi, prin forma lui, capabil să provoace răniri ale vezicii şi uretrei în cursul manevrelor de extragere, sau cînd există o cistită intensă care contraindică manevrele instrumentale, este indicată îndepărtarea lui prin cistostomie. Talia hipogastrică este cea mai simplă şi fără urmări.

Sfărîmarea incrustaţiilor şi apoi extracţia corpilor străini este contraindicată, din cauza riscului de a se răni grav peretele vezicii prin corpul străin în timpul manevrelor de sfărîmare.

FISTULELE DE ORIGINE VEZICALĂ

În stări patologice se pot stabili comunicări anormale între vezică şi exterior sau între vezică şi diferite organe, prin care se scurge permanent urina vezicală amestecată uneori cu puroi.

Aceste comunicări patologice se numesc fistule de origine vezicală. După sediul orificiilor lor ele pot fi: vezico-cutanate, vezico-intestinale sau vezico-vaginale.

FISTULELE VEZICO-CUTANATE

În această varietate de fistule scurgerea permanentă a urinii din vezică se face printr-un orificiu situat la piele. Ele sînt frecvente. Sînt de natură traumatică (de cele mai multe ori), sau inflamatoare (mai rar). Uneori fistula vezico-cutanată apare ca urmare a unui cancer vezical sau a persistenţei permeabilităţii uracei (fistulă vezico-ombilicală).

Traumatismele care provoacă fistule vezico-cutanate sînt accidentale (răniri ale vezicii), sau operatoare (cistostomia, talia vezicală, cistectomia parţială).

Fistulele de natură inflamatoare urmează de obicei unor abcese perivezicale, care se deschid în acelaşi timp în vezică şi la piele.

În general, orice deschidere a vezicii are tendinţa să se închidă spontan. Pentru ca să se stabilească o fistulă este nevoie de anumite condiţii locale (Marion): septicitatea urinii care însămînţează traiectul comunicării; obstacolele în golirea normală a vezicii (disectazia cervicală, adenomul prostatei, stricturi uretrale); hernierea mucoasei vezicale înspre orificiul cutanat; epidermizarea traiectului fistulos; scleroza orificiului cutanat, care împiedică marginile lui să se apropie ; prezenţa unei cavităţi cu puroi între vezică şi piele ; scleroza inflamatoare a peretelui vezicii; infecţia tuberculoasă a vezicii.

Destul de des o fistulă vezico-cutanată se poate închide temporar, pentru ca după cîtva timp să reapară.

Sediul fistulelor vezico-cutanate este în regiunea hipogastrică. Mai rar ele se pot localiza în regiunile pubiană, inghinală, ombilicală, anală, fesieră, perineală. În asemenea cazuri au un traiect lung şi neregulat, adesea întretăiat de cavităţi cu puroi. Fistulele hipogastrice au un traiect scurt (cîţiva cm), de cele mai multe ori regulat.

Peretele traiectului este format din ţesut scleros căptuşit cu muguri cărnoşi sau cu mucoasă vezicală în porţiunea profundă, şi cu epiderm în cea superficială.

Deseori el conţine incrustaţii calcare.

Orificiul vezical al fistulei, ca şi cel cutanat, se pot găsi într-o depresiune sau pe o ridicătură.

Din punct de vedere clinic, fistula se manifestă prin scurgerea permanentă a urinii din vezică prin orificiul cutanat, independentă de actul micţional. Scurgerea urinii se poate accentua în timpul micţiunii. Cînd traiectul fistulei este îngust, ea nu apare decît în timpul micţiunii.

Certitudinea diagnosticului se obţine prin injectarea în vezică a unei soluţii de albastru de metilen. Aceasta colorează urina, care se scurge prin orificiul cutanat. Injectarea albastrului de metilen permite să diferenţiem o fistulă vezico-cutanată de una uretero-cutanată (în fistula uretero-cutanată urina care se scurge nu este colorată).

Prin cistoscopie se poate stabili sediul fistulei pe peretele vezical.

Tratamentul fistulei vezico-cutanate constă în primul rînd în suprimarea cauzei care o întreţine (strictura uretrală, adenomul prostatei, disectazia gîtului vezicii, calculii sau corpii străini în vezică, hernia mucoasei vezicale etc.).

Cînd nu există o cauză locală evidentă de întreţinere a fistulei, drenajul urinii vezicale cu o sondă uretrală permanentă poate duce la vindecarea fistulei. Cauterizarea traiectului fistulos cu un creion de nitrat de argint ajută la aceasta. Uneori se grăbeşte închiderea traiectului prin introducerea în interiorul lui a unei perle de nitrat de argint (un stilet încălzit, atingînd un creion de nitrat de argint, se înveleşte cu un strat de nitrat de argint care s-a topit prin căldură şi care, solidificîndu-se prin răcire, formează o perlă). Acelaşi rezultat se poate obţine şi prin electrocoagulare.

Cînd aceste manevre nu reușesc, este indicată rezecția traiectului fistulos, urmată de disecția planurilor anatomice și de mobilizarea peretelui vezical din jurul orificiului fistulei. Vezica și straturile anatomice supraiacente se cos apoi separat. Sonda uretrală permanentă trebuie să asigure drenajul urinii vezicale pînă la vindecare.

FISTULELE VEZICO-INTESTINALE

Sînt comunicări anormale între vezică și diferite segmente ale intestinului: rect, colon și excepțional ileon.

Cauza acestor fistule este traumatică, inflamatoare sau neoplazică.

Fistulele traumatice sînt mai rar postoperatoare (operații simultane pe intestin și vezică, prostatectomie totală pentru cancer, electrorezecție, litotriție etc.) și foarte frecvent accidentale (în special răniri prin arme de foc sau prin „tragere în țeapă").

Fistulele inflamatoare rezultă prin propagarea inflamațiilor vezicii la intestin sau ale intestinului la vezică (cistită, pericistită, apendicită, sigmoidită, tuberculoză, actinomicoză), calculi, sau în urma unei inflamații de vecinătate, care se deschide simultan în vezică și în intestin (pelviperitonită, anexită supurată, osteite ale oaselor bazinului).

Fistulele de origine neoplazică sînt frecvente. Cancerul intestinului (rect, sigmoid și foarte rar intestin subțire) poate invada vezica, după cum și un cancer vezical poate invada intestinul.

Anatomie patologică. Sediul fistulei poate fi vezico-rectal, sau vezico-intestinal. Primul este mai frecvent. Fistula vezico-intestinală interesează colonul pelvin, intestinul subțire și mai rar cecul și apendicele. Orificiul vezical se găsește obișnuit la nivelul trigonului și mult mai rar la vîrful vezicii sau pe pereții laterali.

Mucoasa vezicii și mucoasa intestinului se află de obicei în contact direct. În adevăr, fistula vezico-intestinală nu are traiect, comunicarea între cele două organe făcîndu-se printr-un orificiu mai mult sau mai puțin larg. Uneori, între cele două organe se interpune o cavitate cu puroi.

Simptomele caracteristice ale fistulei vezico-intestinale sînt pneumaturia (urmare a trecerii gazelor din intestin în vezică), fecaluria (urmare a trecerii materiilor fecale din intestin în vezică) și trecerea urinii din vezică în intestin, tradusă clinic prin eliminarea ei o dată cu scaunul (diaree cronică persistentă, cu scaune aproape lichide).

Intestinul suferă mai puțin din cauza prezenței urinii. Starea generală a bolnavului se poate altera însă, prin stabilirea unui sindrom de acidoză hipercloremică datorită reabsorbției urinii prin intestin. Vezica suferă mai mult. Ea se infectează prin contactul cu conținutul septic al intestinului.

Din aceste motive, evoluția fistulei vezico-intestinale trebuie să fie considerată ca severă.

Fistula vezico-intestinală se recunoaște pe baza semnelor clinice. Diagnosticul sediului se stabilește cu ajutorul tactului rectal, al clismei baritate, al cistoscopiei și cistografiei.

Tratamentul este fără rezultat în fistulele tuberculoase și neoplazice.

În funcție de starea generală a bolnavului și de condițiile locale, tratamentul fistulelor vezico-intestinale este paliativ sau radical.

Tratamentul paliativ constă în anus iliac definitiv sau în cistostomie.

Tratamentul radical al fistulei vezico-colice constă în laparotomie, separarea și coaserea separată a organelor. Sonda uretrală permanentă este necesară pentru drenajul urinii vezicale.

Fistula vezico-rectală se închide pe cale transvezicală, după izolarea celor două organe, sau pe cale perineală, prin coborîrea rectului după separarea lui de vezică și închiderea izolată a vezicii. Cînd între vezică și rect există cavități purulente, ele trebuie drenate larg.

FISTULELE VEZICO-VAGINALE ȘI VEZICO-UTERINE

Sînt comunicări patologice între vezică și organele genitale (vagin, uter). Fistula vezico-uterină este rară, spre deosebire de cea vezico-vaginală.

Etiologia

Fistulele vezico-vaginale, ca și cele vezico-uterine pot fi traumatice, patologice sau pot să apară după radioterapie.

Fistulele traumatice sînt, în ordinea frecvenței, chirurgicale, obstetricale sau accidentale.

Fistulele chirurgicale se observă după operații, ca histerectomia totală (abdominală sau vaginală), colpo-perineorafia, operația lui Marion pentru incontinența ortostatică a urinii, extirparea unui diverticul suburetral. În timpul manevrelor de disecție necesare executării acestor intervenții, integritatea peretelui vezicii este compromisă. Accidentul poate fi trecut neobservat intraoperator. Ca urmare, imediat după operație apare fistula. Uneori se produce numai o devitalizare a peretelui vezicii prin manevrele de disecție, fapt care duce la necroza lui secundară și la apariția tîrzie a unei fistule.

Fistulele obstetricale urmează, fie unei nașteri prelungite și laborioase, în care capul fătului angajat în micul bazin comprimă septul vezico-vaginal pe simfiza pubiană și provoacă necroza lui secundară prin tulburări de irigație, fie unei manevre obstetricale (aplicare de forceps, baziotripsie etc.).

Fistulele accidentale sînt foarte rare (1%). Se observă după rupturile vezicale prin mecanismul tragerii în țeapă sau după manevre endoscopice (cistoscopie, electrocoagulare endoscopică etc.).

Fistulele patologice sînt de natură inflamatoare sau neoplazică.

Fistulele inflamatoare pure sînt rare. Limfogranulomatoza benignă, tuberculoza vezicală, abcesul peretelui vezico-vaginal pot fi cauza lor. Corpii străini în vezică și calculii sînt factori mecanici adjuvanți în apariția fistulei de origine inflamatoare.

Fistulele neoplazice sînt de obicei urmarea unui cancer al gîtului uterului care invadează vezica, și mult mai rar a unui cancer vezical perforant.

Fistulele după radioterapie se observă în tumorile vezicale sau ale gîtului uterului iradiate. Ele se produc printr-un proces de radionecroză care distruge peretele vezico-vaginal.

Anatomia patologică

Fistula vezico-vaginală, de obicei unică, mai rar multiplă, are formă ovalară, cu axul mare transversal. Dimensiunile ei variază de la un orificiu punctiform, pînă la o pierdere întinsă de substanță, care prinde peretele vezico-vaginal în întregime. Fistulele cu diametrul de 2—3 cm sînt cele mai obișnuite.

Fistula vezico-vaginală nu are traiect. Marginea ei poate fi subțire și suplă sau îngroșată și scleroasă. Pe muchea marginii mucoasa vezicii se unește cu mucoasa vaginului. Din cauza mobilității pe planurile subiacente, mucoasa vezicii are tendința să hernieze în vagin, prin orificiul fistulei, formînd ceea ce se numește un ectropion al mucoasei.

Sediul fistulei poate fi în treimea cranială a vaginului (fistulă înaltă), sau în treimea lui caudală (fistulă joasă).

Se spune că fistulele obstetricale sînt joase, pe cînd cele chirurgicale sînt înalte. Această afirmație nu corespunde totdeauna realității.

Prin examenul uretro-cistoscopic se stabileşte cu exactitate sediul fistulei şi întinderea; se deosebesc astfel mai multe tipuri de fistule vezico-vaginale (Couvelaire): fistula vezico-vaginală pură, situată la distanţă de orificiile ureterale şi de orificiul gîtului vezicii, fistula juxtaorificială, situată în apropierea orificiilor ureterale care se pot deschide chiar pe marginea ei, fistula indirectă vezico-utero-vaginală, care interesează în acelaşi timp vezica, gîtul uterului, în parte distrus, şi vaginul, fistula vezico-cervico-vaginală, în care gîtul vezicii şi sfincterul sînt în parte distruse, fistula uretro-cervico-vaginală, în care gîtul vezicii şi uretra pot fi distruse, şi fistulele complexe.

Cunoaşterea exactă a diferitelor tipuri anatomopatologice ale fistulelor vezico-vaginale este importantă pentru stabilirea indicaţiilor de tratament.

Mucoasa vulvară şi pielea din jur prezintă leziuni de iritaţie cronică (edem, roşeaţă, descuamaţii şi ulceraţii), din cauza contactului permanent cu urina. Vaginul poate fi normal sau poate prezenta bride cicatriceale, care îl strîmtează. Mucoasa vaginului dovedeşte o toleranţă deosebită faţă de urină şi multă vreme îşi păstrează caracterele normale. Cu timpul însă apar reacţii inflamatoare (excoriaţii, ulceraţii). Sărurile din urină precipită în acest mediu infectat, depunîndu-se sub formă de calculi. Ţesuturile subiacente suferă o infiltraţie scleroasă şi o retracţie cicatriceală.

Ţesutul care înconjură fistula îşi păstrează elasticitatea caracteristică, sau este tumefiat şi indurat.

Vezica, normală la început, se inflamează cu timpul. Mucoasa ei se congestionează şi se îngroaşă. Capacitatea ei se micşorează. Urina fermentează şi sărurile precipită sub formă de calculi vezicali.

În cazuri rare căile urinare superioare se infectează, ca urmare a fistulei.

Simptomele

Semnul caracteristic al fistulelor vezico-vaginale, ca şi al celor vezico-uterine, este scurgerea permanentă a urinii prin vagin. De obicei această scurgere este abundentă, suprimînd complet micţiunile spontane. Vezica rămîne în permanenţă goală (incontinenţă adevărată).

Mai rar se poate ca pierderea urinii să fie redusă în cantitate, bolnava păstrînd şi posibilitatea de a urina spontan; aceasta se observă în fistulele cu diametru mic.

Sonda vezicală permanentă reduce sau chiar suprimă scurgerea urinii prin vagin; este un semn care confirmă sediul vezical al fistulei.

Pierderea urinii poate fi intermitentă, în funcţie de poziţia bolnavei (culcată, aşezată, cu coapsele strînse). Acest fapt se datoreşte acumulării urinii în vagin şi eliminării ei numai în momentul cînd bolnava se ridică în picioare.

Iritaţia tegumentelor regiunii prin contactul cu urina provoacă senzaţie de usturime.

Inundaţia permanentă cu urina fermentată, cu miros caracteristic, face din fistula vezico-vaginală o infirmitate gravă.

Diagnosticul

Prin tactul vaginal se constată existenţa şi sediul pierderii de substanţă şi se pot aprecia dimensiunile ei (orificiul permite sau nu trecerea vîrfului degetului). Tot prin tact vaginal se poate aprecia starea anatomică a ţesuturilor din jurul fistulei (suple sau indurate, scleroase), fapt important în stabilirea indicaţiilor operatoare.

La examenul cu speculul se poate vedea orificiul fistulei prin care se scurge urina. Cînd din cauza retracţiei ţesuturilor din jur fistula nu se poate observa, injectarea unei soluţii de albastru de metilen în vezică o pune în evidenţă.

Cistoscopia este o explorare absolut necesară în fistula vezico-vaginală, deoarece prin acest mijloc se stabilesc cu precizie sediul și raporturile ei cu orificiile ureterale și cu gîtul vezicii. Cînd pierderea de substanță este mare, ceea ce împiedică reținerea cantității necesare de lichid în vezică, cistoscopia se poate face prin intermediul unui balon subțire de cauciuc fixat pe cistoscop.

Cînd dimensiunile fistulei sînt foarte mici și ea nu este reperată prin cistoscopie, poate fi descoperită dacă se cateterizează orificiul fistulos prin vagin, cu un stilet al cărui capăt apare în vezică și poate fi prins în cîmpul cistoscopic.

Fistula vezico-vaginală se deosebește de incontinența ortostatică de urină prin faptul că urina se pierde prin vagin și în mod continuu. În incontinența ortostatică această pierdere are loc exclusiv prin uretră și numai în timpul eforturilor.

Fistula uretero-vaginală se deosebește de fistula vezico-vaginală prin faptul că, alături de incontinența de urină, bolnava are micțiuni spontane. Pe de altă parte,injectarea unei soluții colorate în vezică nu colorează urina care se scurge prin vagin în caz de fistulă uretero-vaginală.

În fistula uretro-vaginală urina nu se scurge decît în momentul micțiunii.

Evoluția

Există cazuri în care fistula se poate închide spontan în cîteva săptămîni. De fapt toate fistulele au această tendință, cu excepția celor postradioterapice.

Posibilitatea închiderii spontane dispare din momentul în care marginile fistulei s-au cicatrizat prin unirea mucoasei vezicii cu mucoasa vaginului. Cicatrizarea spontană a fistulei vezico-vaginale este ajutată prin instalarea unei sonde uretrale pe loc. Cazurile acestea sînt însă foarte rare. De obicei fistula persistă, creînd o infirmitate.

Tratamentul

Tratamentul fistulei vezico-vaginale și al fistulei vezico-uterine este chirurgical. Obiectivul acestui tratament constă în repararea pierderii de substanță.

Acest obiectiv este greu de atins și insuccesele sînt destul de frecvente. Deseori este nevoie de mai multe intervenții pînă la închiderea fistulei. Sînt numeroase bolnavele care au suferit cinci sau șase operații în acest scop.

Cauzele insucceselor sînt în primul rînd de ordin local: țesuturi lipsite de vitalitate cicatrice scleroase retractile, pierderi întinse de substanță, infecția și intervențiile iterative anterioare care lasă după ele modificări scleroase ale țesuturilor din jurul fistulelor.

În al doilea rînd, insuccesele țin de defecte de tehnică chirurgicală sau de indicații greșite ale acestor tehnici.

Insuccesul curei radicale a fistulei vezico-vaginale apare între a 7-a și a 10-a zi după operație, în momentul în care cedează firele.

Respectarea unor principii fundamentale este condiția care asigură succesul chirurgiei.

Primul dintre aceste principii este ca intervenția chirurgicală să se execute *atunci cînd există condiții locale favorabile* (țesuturi sănătoase, bine vascularizate, neretractile și neinfectate). Pentru acest motiv, nu trebuie să se încerce cura radicală a fistulei înainte de cel puțin două luni de la apariția ei, perioadă necesară eliminării țesuturilor necrozate și restabilirii vitalității țesuturilor rămase.

În această perioadă se poate profita de tendința unor fistule la închidere spontană. O sondă uretrală fixată pe loc, drenînd vezica, poate favoriza procesul de închidere spon-

tană. La fel şi electrocoagularea superficială a marginilor fistulei (aceasta trebuie făcută cu mare prudenţă, deoarece altfel, în loc să grăbească închiderea fistulei, o întîrzie).

Tot în această perioadă se poate încerca închiderea fistulei prin obstruarea ei cu fragmente de placentă, metodă pusă la punct în special de chirurgii sovietici şi care a dat uneori rezultate bune.

Al doilea principiu de care trebuie ţinut seamă este *avivarea marginii fistulei* prin excizia ei pînă în ţesut sănătos, bine vascularizat şi mobilizabil. Sînt mai multe procedee de avivare: avivarea perpendiculară, care constă în rezecţia în formă de inel a marginii fistulei; avivarea în suprafaţă (Marion-Sims), care constă în excizia unui cerc din mucoasa vaginală din jurul fistulei, în plan oblic către centrul fistulei, pînă la mucoasa vezicii, zona rezecată avînd forma unei pîlnii întoarse; avivarea prin dedublare (Dieffenbach), care constă în separarea prin disecţie a celor două planuri care constituie peretele vezico-vaginal pe o distanţă de 2—3 cm în jurul fistulei, pornind de la marginea ei; avivarea prin guleraş vaginal (Fergusson-Braquehaye), care constă într-o incizie a peretelui vaginal, profundă pînă la planul de despărţire vezico-vaginal, circulară în jurul fistulei şi la distanţă de 1—2 cm de marginea ei, urmată de disecţia lui pînă la 2—3 mm de marginea fistulei (este de fapt tot un procedeu de dedublare, care însă în loc să se execute excentric, se execută concentric).

Cel mai bun este procedeul prin dedublare, deoarece permite o avivare maximă în suprafaţă, fără sacrificii din partea ţesuturilor.

Avivarea este timpul esenţial al curei radicale a fistulei vezico-vaginale. O fistulă dedublată larg se poate vindeca chiar dacă nu-i cusută; probă este vindecarea prin operaţiile pe cale transvezico-peritoneală.

Al treilea principiu care trebuie respectat este *afrontarea exactă a suprafeţelor disecate şi coaserea lor fără tracţiune*, în două planuri: vezical, cu fire de catgut nepenetrante şi vaginal, cu fire de setolină sau nylon.

Se mai adaugă un al patrulea principiu: *drenajul urinii vezicale după operaţie*. Este o problemă a cărei rezolvare tehnică este esenţială pentru succesul operaţiei. Experienţa a dovedit, contrar părerii clasic admise, că sonda uretrală permanentă asigură drenajul urinii vezicale mai bine decît cistostomia (chiar în cazul cînd bolnava este aşezată în poziţie ventrală după operaţie). Drenajul prin cistostomie nu are indicaţie decît cînd poziţia fistulei este prea joasă (cervicală, uretro-cervicală, trigonală); aci sonda uretrală permanentă este contraindicată, deoarece contactul ei cu firele de cusătură compromite cicatrizarea. În asemenea cazuri se discută dacă nu este mai oportună sondarea repetată cu o sondă de sticlă sau din material plastic. În fistulele înalte, retrotrigonale, este de preferat drenajul urinii vezicale prin sondă uretrală. Drenajul trebuie menţinut 10—12 zile după operaţie.

O condiţie obligatorie pentru executarea unei tehnici chirurgicale corecte este asigurarea unei bune vizibilităţi a cîmpului operator.

Calea de acces asupra fistulei diferă în raport cu sediul ei.

Calea vaginală este prima care a fost folosită. Pe această cale se operează uşor fistulele joase. În fistulele înalte însă vizibilitatea este insuficientă.

Calea transvezicală (Trendelenburg) a fost imaginată pentru fistulele înalte. Este folosită de Marion în toate fistulele vezico-vaginale, indiferent de sediul lor. După el, această cale are avantajul că înlătură rănirea ureterului în timpul avivării sau prinderea lui în cusături. Ea are însă neajunsul că dă o vizibilitate redusă în cîmpul operator, din cauza profunzimii peretelui dorsal al vezicii. Fistula fiind profundă, avivarea se face în condiţii defectuoase chiar cu instrumentarul imaginat de Marion (bisturiu cu mînerul lung şi cu lama îndoită, depărtător vezical autostat etc.).

Din cauza condiţiilor anatomice, cusătura pe cale transvezicală se face în principal pe peretele vaginal şi secundar pe peretele vezicii, deşi vezica oferă ţesuturi mai bune pentru cicatrizare.

Calea transvezicală nu exclude totdeauna rănirea ureterului sau prinderea lui în cusături.

În fistulele retrotrigonale, Hortolomei preferă calea transvezicală.

Calea transperitoneală (Dittel şi Forgue) a fost folosită pentru închiderea fistulelor înalte vezico-cervico-uterine, care nu se pot trata pe cale vaginală. După laparotomie, se incizează transversal fundul de sac vezico-uterin şi se separă prin disecţie vezica de uter şi vagin, pînă cînd se trece sub fistulă. Închiderea celor două organe se face prin cusături separate. În cazul cînd acestea nu se pot executa, se aşteaptă cicatrizarea spontană prin interpunerea unei meşe între organele disecate. Este o cale care se foloseşte foarte rar. Vizibilitatea cîmpului operator este redusă, din cauza profunzimii lui. Disecţia planurilor nu este totdeauna uşoară. Adesea apar complicaţii (peritonită).

Calea trasperitoneo-vezicală (Legueu) a fost folosită pentru tratamentul fistulelor înalte care urmează unei histerectomii totale.

Operaţia constă în cistostomie suprapubiană, urmată de spintecarea peretelui dorsal al vezicii pînă sub fistulă, după deschiderea cavităţii peritoneale. Vezica se disecă de planurile din jur şi se separă de vagin. Vaginul şi vezica se închid separat. Calea transperitoneo-vezicală se foloseşte foarte rar.

Calea subperitoneală, propusă de Bardenhauer, nu şi-a găsit aplicare în practică, din cauza greutăţilor de ordin tehnic şi a vizibilităţii foarte reduse în cîmpul operator. Constă în descoperirea extraperitoneală a vezicii(prin dezlipirea peritoneului retrovezical pînă la nivelul fundului de sac vezico-uterin) şi dedublarea septului vezico-vaginal pînă sub nivelul fistulei.

Calea vaginală dă cel mai larg acces la fistulă, făcînd posibilă avivarea şi coaserea ei în condiţii bune.

Pe calea vaginală asociată cu epiziotomie laterală (Schauta), sau cu colpo-perineotomie mediană dorsală (operaţia lui Picot-Couvelaire), se pot opera şi fistulele cele mai înalte. În acest din urmă procedeu se deschide larg vaginul, ceea ce îngăduie o expunere întinsă a peretelui dorsal al vezicii. Astfel se poate face o dedublare suficientă şi o închidere în bune condiţii a fistulei. Operînd pe această cale 10 fistule dintre cele mai grele, care suferiseră 5—9 intervenţii anterioare, Olănescu a reuşit să le închidă cu succes.

Fistulele care sînt departe de cele trei orificii ale vezicii, înconjurate de ţesuturi de bună calitate şi în care pierderea de substanţă nu este excesiv de mare, se vindecă în aproape 99% din cazuri, la prima intervenţie, pe cale vaginală.

Sînt cazuri în care închiderea fistulei este posibilă, dar rezultatul este insuficient. Astfel, în fistulele care interesează sfincterul vezical, în cele care prind şi uretra, în fistulele vezico-vaginale asociate cu dezinserţia totală a uretrei (traumatisme accidentale), în cazurile în care gîtul vezicii şi trigonul sînt distruse, bolnava rămîne cu incontinenţă de urină, deşi fistula se închide.

Se poate bănui distrugerea sfincterului ori de cîte ori examenul uretro-cistoscopic arată o fistulă situată pe panta uretrală sau pe cea vezicală a circumferinţei cervicale. Incontinenţa postoperatoare se poate preveni, fie prin strîmtorarea gîtului vezicii (procedeul lui Marion) după închiderea fistulei pe cale vaginală, procedeu greu de executat din cauză că nu există suficientă stofă musculo-aponevrotică, fie prin angulaţie cervico-uretrală după cura radicală a fistulei. Angulaţia cervico-uretrală se obţine prin mai multe procedee: cu lambou muscular din drepţii abdominali (Stoeckel), cu lambou aponevrotic din teaca

dreptilor sau din *fascia lata* (Perrin), cu fire neresorbabile (cervico-cistopexie Perrin-Léger), cu lamă din material plastic etc.

În cazurile în care regiunea uretro-cervico-trigonală este distrusă, se poate închide complet vezica, după ce a fost secționată la nivelul gîtului, confecționîndu-se apoi o neo-uretră din țesuturile subsimfizare prin tunelizare cu trocarul (procedeul lui Marion). Acest procedeu nu dă totdeauna rezultate bune, din cauza retenției de urină favorizată de poziția prea înaltă a orificiului vezical al neouretrei, sau din cauza stricturării acesteia. Este mult mai bun procedeul prin care, după închiderea completă a vezicii, se confecționează din țesuturile vaginale un tub uretral care se anastomozează cu peretele vezical. Acesta va fi perforat cu trocarul după 20 de zile (procedeul Couvelaire).

În fistula juxtaureterală se procedează la închiderea fistulei pe cale vaginală dacă urografia arată că ureterul și rinichiul corespunzător sînt normale. Dacă însă ureterul se găsește chiar pe marginea fistulei, se procedează, sau la reimplantarea lui în vezică, sau la înfundarea oblică în peretele vezicii (procedeul lui Witzel), după ce a fost cateterizat cu o sondă ureterală. Ureterul găsindu-se astfel în contact cu peretele vezicii pe o distanță mult mai mare, chiar dacă este secționat în timpul avivării fistulei sau prins în cusături, se poate fistuliza secundar în vezică.

Dacă urografia arată un rinichi mut sau un ureter dilatat, trebuie să se aleagă între: uretero-cistoneostomie, reimplantarea ureterului în vezică pe cale transvezicală, după procedeul lui Puigvert, și o operație plastică de tipul Boari-Cassati, după care se procedează la închiderea fistulei.

Supurația rinichiului necesită nefrectomia prealabilă tratamentului fistulei.

În fistulele după radioterapie, în care țesuturile sînt lipsite de vitalitatea necesară cicatrizării, în fistulele neoplazice sau cu pierdere mare de substanță, se poate încerca închiderea fistulei cu ansă intestinală sau cu lambou pediculat din marele epiploon (Chiricuță). Acest din urmă procedeu este mult mai bun.

Uneori, din cauza condițiilor locale închiderea fistulei este imposibilă (tuberculoză vezicală, limfogranulomatoză benignă, tumoare uterină propagată la vezică). Este de ales între: uretero-sigmoidostomie, cu sau fără cistectomie totală, pelvectomie cu anus iliac stîng și cu implantarea ureterelor în bucla anusului, nefrostomie sau ureterostomie cutanată bilaterală.

DISECTAZIA GÎTULUI VEZICII

În anul 1931, Legueu și Dossot au dat numele de disectazie cervicală unei tulburări în deschiderea gîtului vezicii în momentul micțiunii. Originea și mecanismul acestei tulburări sînt diferite. Importanța ei este deosebit de mare deoarece, din punct de vedere fiziopatologic, gîtul vezicii are un rol predominant în tulburările golirii vezicii.

Fiziopatologia

Unele fapte de observație curentă demonstrează că în intervalul dintre micțiuni gîtul vezicii este închis.

În cursul cateterismului evacuator al vezicii, urina nu se scurge prin sondă decît în momentul în care ochiul acesteia a trecut deasupra gîtului.

Prin fistula uretrală nu se scurge urina decît în timpul micțiunii.

Uretro-cistografia micțională arată că în momentul micțiunii gîtul vezicii este deschis.

Disectazia cervicală se caracterizează prin alterarea mișcării de deschidere activă a gîtului vezicii în timpul micțiunii, avînd ca urmare apariția unor tulburări micționale asemănătoare cu cele observate în hipertrofia prostatei.

Mecanismul prin care gîtul vezicii își pierde această funcție este diferit.

S-a crezut că el poate fi împiedicat în funcția lui printr-un mecanism asemănător cu astuparea unui orificiu cu un dop. Afirmația este dezmințită de faptele clinice. Un calcul care se angajează aci ca un dop nu poate opri totdeauna scurgerea urinii; dimpotrivă, uneori poate provoca chiar o incontinență a urinii. În disectazia prin adenom periuretral, gîtul vezicii în loc să fie astupat este de multe ori întredeschis, permițînd pătrunderea degetului în uretra posterioară.

S-a presupus de asemenea că deschiderea liberă a gîtului vezicii în momentul micțiunii este întreruptă printr-un mecanism de clapă, clapa fiind formată, în majoritatea cazurilor, de lobul median al unui adenom al prostatei. Legueu a constatat însă că în 63% din cazurile de retenție completă nu există o astfel de formațiune. Pe de altă parte, din experiența clinică se știe că de multe ori electrorezecția endoscopică a lobului median, în loc să ducă la dispariția tulburărilor în evacuarea vezicii, duce la acentuarea lor pînă la retenția completă a urinii.

Importanța adenomului prostatic în mecanismul disectaziei cervicale nu poate fi însă exclusă. Nu volumul adenomului determină gradul disectaziei, ci sediul lui. Se știe că, în mod obișnuit, adenoamele mici sînt cele mai disectaziante. Adenomul cu dezvoltare intrauretrală poate să întrerupă jocul liber al gîtului sau să se opună el însuși evacuării normale a urinii.

Mercier a insistat asupra unui mecanism de clapă în disectazia cervicală, realizat prin valvule congenitale situate la nivelul gîtului vezicii.

O serie întreagă de fapte sînt în măsură să demonstreze că, cel puțin într-un mare număr de cazuri, mecanismul dopului sau al clapei nu explică disuria de origine cervicală.

Compresiunile din partea organelor vecine asupra gîtului vezicii pot fi cauză de disectazie.

Civiale credea că disuria se poate explica numai printr-o stare de atonie a mușchiului vezical (detrusorul). Această concepție a fost adoptată de Guyon pentru a explica tulburarea denumită de el „prostatism fără prostată", caracterizată prin semne urinare asemănătoare cu cele din adenomul periuretral, la bolnavi care prezintă însă o prostată normală.

Marion a demonstrat că un asemenea mecanism nu există, deoarece în urma rezecției gîtului vezicii se asistă la restabilirea micțiunilor normale.

De fapt, tulburările de evacuare a vezicii (retenție) prin paralizia detrusorului sînt o realitate și ele trebuie recunoscute la timp, pentru a se asigura un rezultat bun după rezecțiile gîtului vezicii. Recunoașterea lor este posibilă prin cistometrie cu proba pilocarpinei și prin examenul cistoscopic care arată un fenomen Schramm-Alekseev pozitiv.

În prezent se consideră că pierderea mișcării de deschidere a gîtului vezicii se poate explica prin două mecanisme: alterarea elasticității sfincterului neted și tulburări în inervația lui.

Alterarea elasticității sfincterului neted se poate datori unui proces de scleroză, care poate fi de origine inflamatoare, neoplazică sau vasomotoare.

Scleroza inflamatoare este urmarea infecțiilor cronice ale uretrei posterioare sau ale prostatei. Este foarte frecventă. Gîtul vezicii este invadat de țesut de scleroză și devine inextensibil.

Cancerul prostatei (forma schiroasă) infiltrează uretra posterioară și gîtul vezical, transformîndu-le într-un traiect strîmt, rigid și neregulat.

Unele tulburări vasomotoare locale, care la început nu au un substrat anatomopatologic, pot provoca leziuni de scleroză a sfincterului neted. Procesul evoluează în două faze. La început sfincterul suferă o infiltrație edematoasă care-l pune într-o stare de hipertonie (Rubritius), ca urmare a alterării irigației sanguine. Într-o a doua fază, generată de persis-

tenţa edemului şi a spasmului, această stare pur funcţională şi reversibilă face loc unei scleroze, proces „anatomic şi definitiv" (Cibert), care „fixează definitiv colul" (Rubritius).

Ca urmare a unor tulburări în inervaţie, se produce o stare de hipertonie a sfincterului neted, nu numai în cazurile în care el prezintă o hipertrofie congenitală dar chiar şi în cazurile în care este absolut normal.

Această hipertonie explică disectazia observată la prostaticii fără prostată, considerată în trecut ca datorită unei atonii a detrusorului. Tot ea explică tulburările în evacuarea vezicii din cursul leziunilor medulare sau cerebrale.

Mecanismul disectaziei gîtului vezicii prin tulburări ale inervaţiei este explicat în trei feluri (Couvelaire): un tonus exagerat permanent al sfincterului neted; o lipsă de coordonare a sinergiei funcţionale dintre gît şi detrusor, în sensul că în momentul contracţiei detrusorului sfincterul se găseşte în stare de hipertonie; o paralizie a muşchiului trigonal, care ridică buza dorsală în momentul deschiderii gîtului vezicii.

Cauzele care pot pune în acţiune unul din mecanismele disectaziei cervicale sînt multiple: adenomul prostatei, mai cu seamă cînd i se adaugă un element infecţios, asupra căruia insistă Legueu (adenomită sau inflamaţie a ţesutului prostatic periferic); cancerul prostatei în forma schiroasă, care infiltrează gîtul vezicii făcîndu-l inextensibil; procesele inflamatoare ale prostatei (prostatită acută, abces al prostatei, dar mai cu seamă prostatită cronică, primitivă sau secundară unei stricturi uretrale), ale uretrei (în special uretritele posterioare cronice), ale vezicii (cistitele banale, dar mai cu seamă cistita tuberculoasă), care provoacă leziuni de scleroză a gîtului; intervenţiile chirurgicale în regiunea gîtului vezical, care lasă în urma lor procese de scleroză (disectazia prostatectomizaţilor); stările de hipertonie prelungită a sfincterului neted, prin infiltraţia lui edematoasă urmată de organizarea unei scleroze.

Leziunile de tip congenital sau dobîndit, etichetate de Marion sub denumirea de „boală a colului vezical", sînt de asemenea cauză a disectaziei cervicale. Aceste leziuni au caractere particulare. Uneori se constată o hipertrofie a fibrelor musculare netede ale gîtului analogă cu stenoza hipertrofică a pilorului. Alteori, alături de hipertrofia fibrelor musculare se observă o infiltraţie de elemente inflamatoare care pot transforma sfincterul într-un ţesut scleros (Marion). În sfîrşit, există cazuri cînd la leziunile inflamatoare se asociază şi proliferări ale glandelor, care pot duce la formaţiuni adenomatoase.

Pe lîngă aceste cauze de ordin anatomic, disectazia cervicală poate avea şi cauze de ordin pur nervos. În anumite condiţii se produc tulburări în inervaţia gîtului vezicii. Acestea pot avea punct de plecare local (retenţia de urină după dilataţii ale uretrei, sau după examen cistoscopic), sau la distanţă (retenţie după operaţii pe perineu, pelvis, regiunile inghinale etc.). Unele au originea în sistemul nervos central (tabes, spina bifida, traumatisme medulare, hemiplegii).

Simptomele

Disectazia cervicală se manifestă clinic sub două forme:

Prima formă se caracterizează prin retenţia acută completă a urinii; evoluţia ei este în funcţie de cauza care a provocat-o şi de starea detrusorului. Cînd cauza ei poate să dispară şi cînd funcţia detrusorului este conservată în limitele normalului, retenţia este trecătoare şi micţiunile spontane se reiau. Dacă musculatura detrusorului este în stare de hipotonie, micţiunile se reiau, însă evacuarea vezicii se face incomplet, ceea ce duce la stagnare vezicală cu reziduu mai mare sau mai mic.

Retenţia completă acută se poate transforma în retenţie definitivă (cronică) dacă există o atonie a detrusorului.

Cea de-a două formă se caracterizează prin instalarea treptată a tulburărilor urinare, în funcţie de posibilităţile pe care le are detrusorul să învingă rezistenţa cervicală. La început, el luptă cu eficacitate împotriva rezistenţei cervicale. Simptomele care traduc disectazia în această fază sînt polakiuria şi dificultatea în micţiune. Din punct de vedere fiziopatologic, polakiuria este urmarea alterării proprietăţii de alungire a fibrelor muşchiului vezical, pe cînd dificultatea în micţiune ţine de alterarea proprietăţii de scurtare a acestora (Couvelaire).

În această fază vezica se goleşte complet, dar proba reziduului provocat este pozitivă (în timpul unei poliurii provocate apare un reziduu vezical), semn că există totuşi o stare de oboseală latentă a detrusorului.

Urmarea efortului crescut la care este supus detrusorul este hipertrofia peretelui lui muscular, care se traduce prin apariţia coloanelor şi a celulelor.

Cu timpul, musculatura vezicală oboseşte în faţa disectaziei cervicale permanente. În această stare se instalează reziduul vezical. Retenţia incompletă fără distensie progresează continuu, transformîndu-se în retenţie cronică cu distensie. Tocmai acest mers lent progresiv caracterizează disectazia prin scleroza gîtului vezicii, deosebind-o de aceea care se datoreşte adenomului periuretral, care evoluează mai brutal, dar se poate opri în anumite stadii. Starea vezicii se reflectă în cele din urmă asupra căilor urinare superioare. Musculatura pielo-ureterală trebuie să facă eforturi din ce în ce mai mari, pentru ca, învingînd presiunea din vezică, să poată împinge coloana de urină. Cu timpul, aceste eforturi duc la oboseală şi conductul se dilată prin atonie, întocmai ca vezica. Staza urinară care apare influenţează în rău funcţia rinichiului.

Cînd se supraadaugă infecţia favorizată de staza urinară, tulburările consecutive disectaziei capătă un aspect grav.

Uneori disectazia evoluează latent şi semnele ei clinice pot fi trecute cu vederea pînă la apariţia complicaţiilor.

Diagnosticul

Diagnosticul disectaziei cervicale se pune pe baza tulburărilor micţionale caracteristice, prin uretro-cistografie micţională, care arată înlocuirea imaginii normale „în pîlnie" a gîtului vezicii, cu o imagine în formă de fir subţire ce porneşte din fundul cupei vezicale, şi prin uretro-cistoscopie, care pune în evidenţă aspecte caracteristice (mucoasă palidă, mată, buză dorsală proeminentă, gît rigid şi imobil în timpul eforturilor de micţiune). Diagnosticul cauzei disectaziei se pune prin explorări urologice, prin examenul sistemului nervos central şi prin descoperirea zonelor reflexogene.

Prognosticul

Prognosticul disectaziei cervicale este în funcţie de complicaţiile pe care le produce la nivelul aparatului urinar superior (stază cu distrugerea rinichiului, infecţie) şi la nivelul aparatului urinar inferior (diverticulii şi calculii vezicali, refluxul vezico-ureteral şi bara interureterală).

Tratamentul

Tratamentul disectaziei cervicale depinde de modul în care ea se manifestă, şi de cauza ei.

Retenţia completă acută de urină se tratează prin cateterism evacuator pînă la restabilirea micţiunii spontane. Pentru a se preveni infecţia, cateterismul trebuie să fie făcut

cu respectarea strictă a regulilor de asepsie. După fiecare sondaj este necesar să se lase în vezică un antiseptic urinar (protargol 2—4%, ulei gomenolat 6%, 5—10 ml etc.).

Cînd retenția este trecătoare, tratamentul cauzei disectaziei este în funcție de natura ei și de tulburările care mai persistă (retenție incompletă etc.).

Cînd retenția cronică completă este definitivă, cateterismul evacuator repetat este contraindicat, deoarece expune la infecție. În asemenea cazuri, atitudinea terapeutică este în funcție de starea generală a bolnavului, de starea aparatului urinar și de cauza retenției.

Un bolnav cu stare generală bună, fără infecție manifestă a aparatului urinar și cu o cauză disectaziantă care poate fi înlăturată, se tratează cu sondă uretrală fixată pe loc timp de cîteva zile, pînă la restabilirea echilibrului. Apoi se suprimă cauza disectaziei (adenomectomie în adenomul prostatei, rezecția gîtului pe cale transvezicală sau endouretrală în scleroza cervicală).

Cînd starea generală a bolnavului este alterată și există o infecție urinară și o alterare a funcției rinichiului, îndepărtarea cauzei trebuie să fie precedată de cistostomie temporară, care asigură mai bine decît sonda uretrală drenajul urinii vezicale.

Cînd retenția completă este definitivă și cauza ei nu se poate înlătura, avem de ales între cistostomia definitivă și uretero-sigmoidostomie.

Retenția completă definitivă a tabeticilor se poate trata prin cateterisme evacuatoare.

Cînd disectazia se manifestă insidios și progresiv, tratamentul diferă, după cum există sau nu un reziduu, după cum retenția incompletă este fără distensie sau cu distensie, și după starea căilor urinare superioare.

Cînd disuria este importantă sau dureroasă, cînd polakiuria chinuiește bolnavul și cînd suprimarea operatoare a cauzei disectaziei este posibilă (scleroza gîtului vezicii, hipertrofia prostatei, hipertonia sfincterului în cursul unor leziuni ale sistemului nervos central), este indicată electrorezecția endoscopică a gîtului vezicii sau adenomectomia, chiar dacă nu există reziduu.

Cînd reziduul trece de 100 ml, sau cînd este infectat, chiar dacă se găsește sub această cifră, intervenția chirurgicală este de asemenea indicată (rezecția buzei dorsale a gîtului vezicii, adenomectomia).

În retenția incompletă cu distensie, îndepărtarea chirurgicală a cauzei disectaziei trebuie să fie precedată de drenajul vezicii prin sondă uretrală permanentă sau, mai bine, prin cistostomie.

Cînd disectazia este complicată cu diverticuli, calculi, reflux vezico-ureteral sau bară interureterală, tratamentul disectaziei se asociază cu acela al complicației.

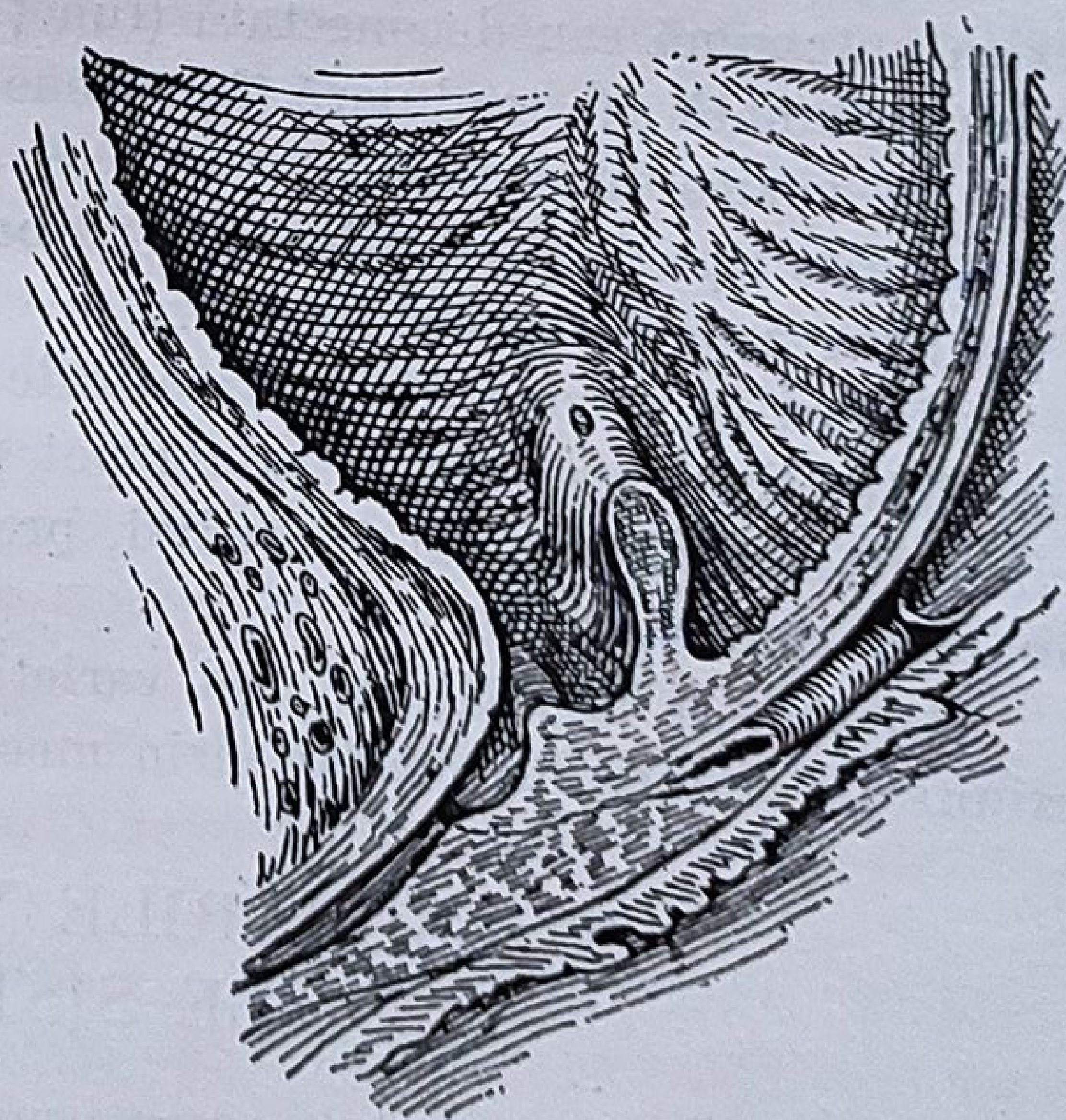


Fig. 171. — Bara interureterală (văzută pe secțiune transversală) (după Lowsley și Paras).

BARA INTERURETERALĂ

Este o proeminență patologică așezată în sens transversal între cele două orificii ureterale (Marion). Ea împarte vezica în două regiuni: una ventrală, trigonul, alta dorsală, depresiunea retrotrigonală (fig. 171).

Patogenia acestei deformații nu este clară; poate fi o anomalie de conformație a vezicii, o hipertrofie congenitală a mușchiului interureteral sau urmarea unei atonii vezicale în

care peretele dorsal al vezicii se scufundă, fiind astfel împărţit în două prin muşchiul interureteral care rezistă distensiei.

Se observă numai la bărbaţi şi în cursul disectaziei cervicale.

Bara interureterală este alcătuită din fibre musculare netede acoperite de mucoasa vezicii.

Simptomele ei sînt: retenţia incompletă sau completă a urinii şi micţiunea în doi timpi.

Diagnosticul se pune prin cistoscopie, care arată existenţa unei cute transversale, la extremităţile căreia se găsesc orificiile ureterale.

Tratament. Bara interureterală fiind urmarea unei disectazii cervicale, va trebui tratată în primul rînd această disectazie.

Tratamentul barei propriu-zise constă în rezecţia cuneiformă a mijlocului ei, fie pe cale transvezicală, fie pe cale endouretrală (prin electrorezecţie).

Rezecţia cuneiformă este indicată numai în cazul în care se poate trata şi cauza disectaziei; altfel bara se reface, aşa cum se întîmplă în disectaziile de origine nervoasă.

TULBURĂRILE VEZICALE DE ORIGINE NERVOASĂ

Influenţa sistemului nervos central şi periferic asupra funcţiei vezicii este de foarte mare importanţă. Vezica este un organ ale cărui funcţii principale, contractilitatea şi sensibilitatea, sînt coordonate de centrii medulari şi cerebrali.

Orice leziune a centrilor nervoşi superiori sau medulari, sau a căilor de conducţie pelvină provoacă o disfuncţie a vezicii, care de obicei se traduce prin tulburări în micţiune.

Substratul acestei disfuncţii, cunoscute sub numele de distonie vezicală (vezică neurogenă), poate fi o hipertonie sau o hipotonie a detrusorului, ori o hipertonie sau o hipotonie a sfincterelor, la care se adaugă tulburări în sensibilitatea mucoasei vezicii şi a seroasei care o înveleşte (hiperestezie sau anestezie).

Vezica are un sistem nervos autonom intramural. Uneori legătura între acest sistem şi centrii nervoşi este întreruptă; iau naştere astfel mai multe tipuri de distonie vezicală. Vezica autonomă sau deconectată (funcţionează sub controlul sistemului nervos autonom), vezica automată sau medulară (funcţionează numai sub controlul centrilor medulari), vezica atonă şi vezica hipertonă.

Aceste tipuri se pot diferenţia pe baza caracterelor particulare ale curbelor cistometrice şi pe baza aspectului cistoscopic.

Uneori se produc distonii vezicale fără să existe leziuni reale ale sistemului nervos. Hiperfoliculinia, carenţa în calciu pot provoca hipertonii vezicale care se corectează uşor prin tratament hormonal (estradiol, progesteron, testosteron), prin administrare de calciu sau prin somnoterapie.

În clinică se întîlnesc trei varietăţi de tulburări vezicale de natură nervoasă: prin leziuni ale sistemului nervos, prin mecanisme reflexe şi prin stări de nevroză.

TULBURĂRILE VEZICALE PRIN LEZIUNI ALE SISTEMULUI NERVOS

Leziunile creierului (traumatisme cerebrale, paralizie generală), leziunile măduvei spinării (traumatisme, compresiuni prin fracturi ale coloanei, prin tumori sau prin pahimeningita din morbul lui Pott, tabes, siringomielie, scleroză în plăci) şi leziunile nervilor vezicii (în operaţiile cancerului rectului, cancerului uterului sau în oricare alte operaţii în regiunea pelvină), pot da naştere la tulburări vezicale.

Se deosebesc în acest sens tulburări motoare şi senzitive.

Tulburările motoare se traduc prin tulburări în micțiune, rezultate din alterarea sinergiei funcționale care leagă detrusorul de sfinctere.

Leziunile centrilor nervoși superiori sau medulari deasupra originii nervilor vezicii (deasupra măduvei lombare) fac ca vezica să capete un caracter de automatism (vezică automată) și să se supună exclusiv acțiunii reflexe a centrilor medulari.

Astfel apare retenția completă a urinii, urmată foarte curînd de retenția incompletă cu distensie (tip de falsă incontinență, provocată de evacuarea supraplinului vezical sub formă de picături sau în sacade).

Cu timpul se notează semne de pielo-nefrită, urmare a infecției ascendente favorizate de staza din aparatul urinar superior. Uneori se produc tulburări trofice, care împreună cu infecția duc la sfacelarea unei porțiuni din peretele vezicii.

Simptomul caracteristic leziunilor măduvei sacrate este incontinența urinii prin paralizia sfincterului striat.

În tabes tulburările micționale îmbracă un caracter mai complex. Datorită unei paralizii a vezicii, micțiunea este înceată și greoaie. Cu toate că bolnavul face eforturi susținute, nu reușește de cele mai multe ori să-și golească complet vezica. Ia naștere astfel un reziduu vezical. Această retenție incompletă fără distensie se transformă cu timpul într-o retenție incompletă cu distensie, urmată de micțiune inconștientă prin supraplin.

Uneori se observă de la început o retenție completă a urinii.

Alteori apare o incontinență falsă sub formă de crize sau continuă. Aceasta este datorită unei imperiozități micționale foarte accentuate, care face ca bolnavul să piardă involuntar cîteva picături de urină înainte de a putea amîna voluntar actul micțional. Este manifestarea unei hiperexcitabilități vezicale (vezică hipertonă sau spastică).

Tulburările senzitive rezultă, fie dintr-o anestezie a vezicii, cînd se manifestă prin suprimarea nevoii de a urina, fie dintr-o hiperestezie a ei cînd se manifestă prin polakiurie și imperiozitate micțională. Anestezia vezicii se observă în traumatismele medulare, iar hiperestezia se observă adesea în tabes.

Un alt simptom de aceeași natură este nevralgia vezicală, care constă în dureri hipogastrice foarte accentuate, continue sau intermitente, cu iradiații în perineu, în testiculi, în gland, în vulvă, însoțite de nevoi frecvente de urinare. Acest simptom se observă cu deosebire în tabes. Are tendința la dispariție spontană din momentul în care semnele clinice ale sclerozei medulare au devenit evidente.

Diagnostic. Natura nervoasă a tulburărilor vezicale este în general ușor de descoperit. Un bolnav care prezintă tulburări micționale neexplicate prin alte cauze trebuie supus unui examen al sistemului nervos (reflexe, semne de tabes etc.). Tabesul este una dintre bolile capabile să provoace tulburări vezicale. Acestea apar de multe ori înaintea oricărei alte manifestări clinice. Pareza vezicală (hipotonia sau atonia vezicii) este un semn timpuriu de prezumție a tabesului.

Descoperirea unui glob vezical, a unui reziduu sau a unei incontinențe prin revărsare stabilește diagnosticul de atonie vezicală, dacă se dovedește că ele nu au o cauză mecanică (hipertrofia prostatei etc.).

La examenul cistoscopic se găsesc semne caracteristice vezicii neurogene. În primul rînd se poate constata o scădere a contractilității (vezică hipotonă) și a sensibilității vezicii (anestezie). Într-adevăr, este posibil să se injecteze o cantitate considerabilă de lichid în vezică, fără să se provoace nevoia de urinare, sau o ridicare a presiunii intravezicale prin contracția mușchiului vezicii.

De asemenea, se poate observa o exagerare a sensibilității (hiperestezie), paralelă cu o creștere a contractilității (hipertonie). În acest caz, chiar injectarea unei cantități mici de lichid determină o nevoie acută de urinare și o ridicare a presiunii intravezicale.

Uneori se observă o disociaţie între sensibilitatea şi contractilitatea vezicii.

Aspectul cistoscopic al vezicii este caracteristic. Mucoasa ei este palidă şi cu striaţii fine. Pereţii, imobili, prezintă coloane şi celule, la fel ca în fazele înaintate ale adenomului prostatei.

Cu totul caracteristic este uneori aspectul gîtului vezicii; acesta rămîne întredeschis, făcînd posibilă o comunicare largă între vezică şi cavitatea uretrei posterioare. În asemenea caz, retrăgînd citoscopul în uretră se vede clar *veru montanum* cu utricula şi canalele ejaculatoare.

Dilataţia gîtului vezicii şi a uretrei posterioare, datorită probabil hipotoniei sfincterului neted, a fost descrisă de Schramm şi Alekseev şi a fost considerată ca semn patognomonic al parezei vezicale de natură tabetică (semnul lui Schramm şi Alekseev.) S-a constatat însă că acest semn nu este nici constant (lipseşte în multe cazuri) şi nici patognomonic (se găseşte şi în alte tulburări vezicale care nu au legătură cu tabesul, cum sînt cele din spina bifida ocultă, din traumatismele coloanei vertebrale, din leziunile centrilor medulari ai vezicii). Pe de altă parte, semnul lui Schramm şi Alekseev există uneori şi în vezica hipertonă (semnul lui Schramm şi Alekseev spastic). Mecanismul acestuia este mai greu de explicat. Se datoreşte probabil unui spasm al sfincterului striat.

Prin determinarea curbelor cistometrice înainte şi după proba cu pilocarpină, se poate recunoaşte vezica hipertonă sau hipotonă.

Diagnosticul cauzei atoniei vezicale este greu de făcut cînd tabesul coexistă cu adenomul prostatei, deoarece ambele boli o pot provoca.

Vezica atonă se caracterizează prin micţiuni inconştiente sau incontinenţă falsă prin prea plin.

Diagnosticul durerii vezicale de origine nervoasă se stabileşte prin eliminarea tuturor celorlalte cauze care o pot provoca: leziuni vezicale, perivezicale, calculi ai ureterului terminal, leziuni ale prostatei şi veziculelor seminale.

Tratament. Retenţiile datorite traumatismelor rahidiene se tratează prin sondă uretrală permanentă. Sondajele repetate expun la infecţie. În cazurile în care retenţia se stabileşte definitiv, este necesară derivaţia urinii vezicale. Cistostomia permanentă nu este o metodă foarte bună, din cauză că sonda Pezzer, purtată timp îndelungat, expune la infecţie şi intoleranţă din partea vezicii.

Derivaţia înaltă a urinii prin ureterostomie iliacă este teoretic mai bună. Practic însă are neajunsuri, ca stenoza gurii de implantare, infecţia ascendentă, incontinenţa urinii.

Uretero-sigmoidostomia trebuie preferată dacă aparatul urinar superior nu prezintă leziuni grave.

Tulburările de evacuare din tabes se tratează prin sondaje repetate cu regularitate.

Retenţia vezicală prin spasm al sfincterului striat se tratează prin rezecţia ramurii perineale a nervului ruşinos intern (Rochet, 1925).

Hiperestezia vezicală (dureri, nevralgii), asociată cu spasme (polakiurie, micţiuni imperioase), se tratează prin calmantele obişnuite ale vezicii (clisme laudanizate, supozitoare cu opiu etc.) şi prin injecţii epidurale cu novocaină 1%. Tratamentul bolii nervoase de care sînt legate este obligatoriu.

Tratamentul chirurgical constă în secţionarea nervilor hipogastrici şi erectori (operaţia lui Richet). Această operaţie reduce durerile, provocînd hipotonia detrusorului şi suprimînd spasmul sfincterului neted. În scopul suprimării durerilor din cistitele rebele, Simpson a propus, în 1861, secţionarea ramurilor perineale ale nervului ruşinos intern. Cu toate că acest nerv dă sensibilitatea uretrei posterioare, nu a vezicii (Jabouley), rezultatele secţionării lui sînt bune (durerea dispare). Mecanismul prin care acţionează această operaţie nu este bine cunoscut. S-ar putea admite că durerile vezicale sînt în realitate dureri ale uretrei profunde şi ale perineului, sensibilitatea dureroasă a corpului vezicii fiind discutabilă.

TULBURĂRILE VEZICALE DE ORIGINE REFLEXĂ

Există în organism unele zone din care pornesc reflexe capabile să provoace tulburări în evacuarea vezicii. Asemenea zone se găsesc în interiorul aparatului uro-genital sau în afara lui.

Bolile rinichiului şi ale ureterului (calculi, tuberculoză, inflamaţii banale), ale prostatei şi veziculelor seminale (inflamaţii în special), ale uretrei (stricturi etc.), ale prepuţului (fimoză) sînt cauzele reflexelor cu punct de plecare în aparatul uro-genital.

Hemoroizii, fisura anală, abcesul ischio-rectal, fibromul uterin, retrodeviaţiile uterine sînt cauzele obişnuite ale reflexelor cu punct de plecare în afara aparatului urinar.

Unele tulburări vezicale au cauza în reflexe apărute în urma unei intervenţii chirurgicale (cura radicală a herniei inghinale, cura hemoroizilor, perineorafia etc.).

Tulburările reflexe se manifestă, fie prin retenţie completă sau incompletă a urinii (tuberculoza renală, pielo-nefrita, inflamaţii ale prostatei, crize hemoroidale, fisura anală, stări postoperatoare), fie prin polakiurie, micţiune imperioasă, tenesme vezicale şi uneori incontinenţă a urinii. Este cunoscută polakiuria din tuberculoza renală fără leziuni vezicale şi din colica nefretică ca şi incontinenţa urinii produsă de o fimoză sau de o strictură congenitală a uretrei.

Diagnosticul se face prin excluderea tuturor cauzelor de altă natură care ar putea să provoace astfel de tulburări, şi prin constatarea unei stări de sănătate perfectă a vezicii.

Tratamentul constă în primul rînd în suprimarea acţiunii zonelor reflexogene.

În al doilea rînd, el trebuie să se adreseze tulburării vezicale însăşi. Retenţia se tratează prin sondaje şi spasmolitice, sau prin medicamente care stimulează contracţia detrusorului (pilocarpină, fizostigmină). Cînd persistă, injecţiile în vezică cu glicerină boricată 20% (30 ml) constituie un remediu bun.

NEVROZA VEZICII

Există bolnavi care prezintă tulburări vezicale fără substrat anatomic. Ei se încadrează în patologia urinară sub numele de falşi urinari.

Aceşti bolnavi prezintă în general semne de isterie, neurastenie, psihastenie. Unii dintre ei au un trecut urinar: cistite, uretrite. Alţii sînt surmenaţi, obosiţi.

Nevroza vezicii se manifestă clinic prin:

Greutate în micţiune. Începutul micţiunii se face cu întîrziere, bolnavul aşteptînd mai multe minute pînă la apariţia jetului. Această tulburare este mult mai accentuată cînd bolnavul trebuie să urineze în prezenţa unei alte persoane. Nu rareori, în asemenea situaţii, micţiunea este chiar imposibilă.

În unele cazuri jetul urinar se întrerupe de mai multe ori în timpul micţiunii. Ia naştere tulburarea cunoscută sub numele de bîlbîială urinară.

Cînd greutatea micţională capătă o intensitate mai mare, jetul urinar poate fi modificat, ca în stricturile uretrei: subţire, fără forţă de proiecţie, deformat. Sfîrşitul micţiunii nu mai este marcat prin lovitura de piston din micţiunea normală, astfel că bolnavul mai pierde involuntar cîteva picături de urină după ce a avut senzaţia că şi-a golit complet vezica.

Retenţia completă şi definitivă a urinii este excepţional de rară în asemenea cazuri.

Polakiurie şi micţiune imperioasă. Frecvenţa micţiunilor poate fi destul de mare. Uneori micţiunile sînt atît de imperioase încît dacă nu sînt satisfăcute imediat bolnavul pierde involuntar o parte din urina vezicală.

Nevoia de a urina este simţită cu atît mai frecvent cu cît bolnavul este preocupat de ideea că se va găsi la un moment dat într-o situaţie care nu-i va permite, pentru cîtva timp, să-şi golească vezica.

În general, această polakiurie dispare în timpul nopții. Uneori însă poate tulbura somnul bolnavului.

Dureri cu caracter de nevralgie vezicală, sau de senzație de greutate în hipogastru, perineu, scrot, rădăcina coapselor. Bolnavii le descriu cu foarte multe amănunte.

Alături de aceste simptome locale, se observă unele tulburări generale: cefalee, impotență relativă, ejaculări precoce, poluții nocturne. Bolnavii sînt obosiți, emotivi și preocupați continuu de stare lor urinară și genitală.

Diagnosticul nevrozei se stabilește prin explorări urologice.

Urina este limpede la emisiune. Examenul cito-bacteriologic arată absența puroiului și a microbilor, iar examenul chimic arată absența sărurilor minerale (fosfaturie, oxalurie).

Explorarea uretrei cu exploratorul cu bulă olivară descoperă un spasm al uretrei membranoase, care nu trebuie luat drept o strictură.

Cistoscopia arată o conformație normală a gîtului vezicii. Aceasta deosebește tulburările vezicale de origine nevropatică de tulburările provocate de adenomul prostatei la început (prostatism). La asemena bolnavi prostatici fără prostată (denumiți astfel deoarece în prezența unor tulburări micționale examenul prin tact rectal nu descoperă modificări ale prostatei), examenul cistoscopic pune în evidență proeminența buzei dorsale a gîtului vezicii și deformări caracteristice ale buzelor laterale, provocate de dezvoltarea adenomului.

Uretroscopia posterioară arată o stare normală a mucoasei uretrale, a *veru montanum*-ului și a canalelor ejaculatoare.

Uretrografia este utilă pentru a elimina unele alterări anatomice ale uretrei posterioare.

Examenul cistometric descoperă în polakiuria de origine nevropatică o disociație între sensibilitatea și contractilitatea vezicii. După injectarea unei cantități mici de lichid (100—200 ml) bolnavul simte o nevoie puternică să urineze, fără să se constate și o contracție vezicală de intensitate paralelă.

Tratament. Este indicată psihoterapia. Va trebui să se insiste ca bolnavul să nu se supună nici unui tratament local. Acesta, pe lîngă faptul că nu aduce nici o îmbunătățire, prezintă marele neajuns că dă el însuși unele tulburări (cistită, uretrită etc.).

Tratamentul general cu calmante (bromuri, valeriană, clisme laudanizate, supozitoare cu opiu), reconfortante (vitaminele C, B_1, B_6, H, soluții neurotonice cu cacodilat și stricnină, hexafosfat), viața în aer liber, sportul, hidroterapia, repausul, dau rezultate bune.

Pentru combaterea polakiuriei, Janet propune să se injecteze lichid în vezică, în cantitatea în care dă naștere nevoii de urinare, și să se recomande bolnavului să păstreze cît mai mult posibil această cantitate în vezică. În felul acesta vezica se obișnuiește să tolereze cantități progresive de lichid, ceea ce duce la scăderea polakiuriei.

BOLI ALE VEZICII PARTICULARE FEMEII

URETRO-CERVICO-TRIGONITA

Este caracterizată prin apariția unor neoformații de natură inflamatoare, cu aspect vegetant, la nivelul uretrei, gîtului vezicii și trigonului. Se mai cunoaște și sub numele de uretrită vegetantă sau boală neoformantă a gîtului vezicii.

Cauza cea mai frecventă este o infecție descendentă, în cursul bacteriuriilor cu colibacil sau stafilococ, mai rar în cursul infecției tuberculoase. Infecția ascendentă de origine gonococică sau cu germeni banali reprezintă o cauză rară.

Simptome. Uretro-cervico-trigonita se manifestă clinic prin polakiurie și durere micțională.

Polakiuria este foarte accentuată şi apare predominant în timpul zilei. Oboseala şi menstruaţia o agravează. Foarte adesea micţiunea este imperioasă, provocînd în unele cazuri incontinenţă a urinii.

Durerea micţională este destul de violentă şi se produce în timpul sau la sfîrşitul micţiunii, sub formă de tenesme. Ea cedează cu greu la medicaţia calmantă. Nu rareori există o senzaţie permanentă de greutate în hipogastru.

Hematuria terminală sau totală este mai rar întîlnită.

La fel greutatea în micţiune, care poate merge pînă la retenţia urinii.

Urina este limpede, ceea ce deosebeşte uretro-cervico-trigonita de cistită. În unele cazuri urocultura arată prezenţa unei bacteriurii (colibacil).

La examenul uretro-cistoscopic se constată leziuni inflamatoare diseminate pe panta uretrală şi pe cea vezicală a orificiului cervical, cu aspect polipoid, edematos sau chistic, uneori chiar sub formă de microabcese. Aceste leziuni se deosebesc uşor de formaţiunile tumorale sau de ulceraţiile tuberculoase, care au caractere specifice. Prezenţa leziunilor predominant pe panta uretrală a gîtului vezicii pledează pentru originea ascendentă a bolii (N. Hortolomei).

Tratament. În primul rînd trebuie tratată cauza bolii: infecţia descendentă (bacteriuria), sau ascendentă (gonococia etc.). Altfel sînt posibile recidivele.

Tratamentul local constă în instilaţii uretero-vezicale cu soluţie de nitrat de argint (20%). Cînd leziunile au un aspect polipoid, tratamentul cel mai eficace este electrocoagularea endoscopică.

INCONTINENŢA ORTOSTATICĂ A URINII

Se mai cunoaşte şi sub numele de insuficienţă ortostatică a sfincterului vezical şi se caracterizează prin pierderea involuntară a urinii în timpul eforturilor şi în ortostatism.

Etiologie. Incontinenţa ortostatică a urinii este urmarea unei insuficienţe funcţionale a sfincterului vezical. Cauzele care o provoacă sînt: alterarea anatomică a sfincterului, aplazia congenitală sau senilă a lui, tulburări de tonus.

Alterarea anatomică a sfincterului vezical este de cele mai multe ori urmarea unui traumatism obstetrical. După naşterile laborioase se instalează o incontinenţă ortostatică, imediat sau după un timp variabil (cîţiva ani chiar).

Aplazia congenitală este cauza incontinenţei ortostatice a urinii la femei tinere, cu urini clare, care nu au avut naşteri.

Aplazia senilă este, dimpotrivă, cauza acestui sindrom la femeile foarte în vîrstă, care au avut naşteri în antecedente sau care au un prolaps genital, chiar fără să fi avut naşteri.

Unele cazuri de incontinenţă ortostatică intermitentă ţin de tulburări de origine nervoasă (tabes etc.), endocrinopatii (se vindecă prin administrare de estrogeni sau androgeni) sau alterări ale metabolismului fosfo-calcic.

Nu rareori incontinenţa ortostatică a urinii este datorită unei iritabilităţi a gîtului vezicii printr-o congestie de natură variabilă.

Simptome. Boala se manifestă prin semne pe baza cărora poate fi recunoscută cu uşurinţă. De îndată ce se ridică în poziţia verticală, bolnava pierde involuntar urina (cîteva picături sau uneori cantităţi apreciabile). Pierderea involuntară a urinii se accentuează cu ocazia oricărui efort fizic: acces de tuse, strănut, rîs, urcatul scărilor.

Vezica este perfect continentă tot timpul cît bolnava stă în repaus, culcată sau aşezată.

Incontinenţa ortostatică a urinii se recunoaşte printr-un interogatoriu amănunţit, care stabileşte împrejurările în care ea apare.

Diagnosticul se precizează prin examenul clinic. Examinarea regiunii hipogastrice elimină posibilitatea unei retenţii incomplete cu distensie (absenţa globului vezical), iar examenul uretrei, al vaginului şi al perineului arată că nu este vorba de un diverticul suburetral, de o fistulă vezico-vaginală sau de un cistocel.

Incontinenţa permanentă a urinii, indiferent de poziţia bolnavei, coexistînd cu conservarea micţiunilor normale, arată că este vorba de o implantare anormală a unui ureter supranumerar.

La cateterismul explorator al uretrei bula olivară trece fără să întîmpine rezistenţa caracteristică a sfincterului vezical.

Cistoscopia şi uretrografia micţională evidenţiază relaxarea sfincterului vezical, deci o insuficienţă funcţională a lui.

Micţiunea involuntară diurnă şi nocturnă, însoţită de imperiozitate, pledează mai mult pentru o cauză vezicală a incontinenţei (cistită) decît pentru insuficienţa funcţională a sfincterului.

Urina este totdeauna limpede.

Examenul sistemului nervos arată eventuale leziuni (tabes, spina bifida etc.).

Tratamentul incontinenţei ortostatice a urinii are drept obiectiv restabilirea funcţiei sfincteriene.

Cînd incontinenţa este datorită iritabilităţii gîtului vezicii, electrocoagularea prin fulgurare a leziunilor inflamatoare sau enervarea cervicală sînt metodele cele mai indicate. Este incurabilă incontinenţa prin tabes sau alte boli nervoase.

Le femeile în vîrstă infiltraţiile pericervicale cu soluţii sclerozante (chinină şi uretan) dau uneori rezultate bune. Alteori este necesară o încercuire a gîtului vezicii, după procedeul lui Marion.

În incontinenţa ortostatică a urinii, rezistentă la tratamentul conservator, se folosesc o serie de intervenţii, cu rezultate mai mult sau mai puţin bune: încercuirea meatului uretral, răsucirea uretrei, încercuirea gîtului vezicii cu grefă aponevrotică liberă sau cu material plastic, angulaţia cervico-uretrală cu lambou muscular din drepţii abdominali (Stoeckel), sau cu aponevroză din drepţi (Michon), cervico-cistopexia (operaţia lui Perrin-Léger) şi tripla operaţie (Puşcariu) care constă în cervico-cistopexie, scurtarea ligamentelor utero-sacrate şi perineorafie.

În cazurile în care cistocelul este cauza sindromului, este de recomandat colpoperineorafia.

ENDOMETRIOMUL VEZICII

Este o leziune caracterizată prin apariţia şi dezvoltarea unor insule de mucoasă uterină la nivelul mucoasei vezicale.

Se observă în general la femeile care au avut, în plină perioadă genitală, unele boli ca: dismenoree, fibrom uterin, chist al ovarului.

Endometriomul vezical este precedat sau coexistă totdeauna cu un endometriom genital.

Din punct de vedere histologic, mucoasa ectopică are structura endometrului: epiteliu cilindric cu celule înalte, mici cavităţi chistice, fibre musculare netede şi stromă citogenă.

Din punct de vedere funcţional, ea are toate caracterele endometrului: raptusuri hemoragice în timpul menstruaţiei sau transformare deciduală în timpul gestaţiei.

Simptome. Din punct de vedere clinic, endometriomul vezical se manifestă prin hematurie sau durere vezicală cu polakiurie, care apar exclusiv în timpul perioadei menstruale. Apariţia ciclică a tulburărilor vezicale, legată de menstruaţie, trezeşte bănuiala unei asemenea leziuni.

Diagnosticul de certitudine se stabilește prin examenul cistoscopic, cu condiția ca acesta să se practice în plină perioadă menstruală.

Leziunea are sediul pe trigonul vezical sau înapoia lui, pe pereții laterali sau la vîrful vezicii. Ea apare ca o formațiune chistică edematoasă, alcătuită din proemiențe de culoare albastră sau violacee.

Tratamentul endometriomului vezical constă în castrație (leziunea se dezvoltă sub influența foliculinei) și cistectomie parțială.

Castrația poate fi obținută și prin radioterapie.

Acolo unde cistectomia parțială nu se poate face (leziune întinsă, raporturi de apropiere cu orificiile ureterale), castrarea este suficientă ca tratament paliativ.

TULBURĂRI VEZICALE ÎN LEGĂTURĂ CU SARCINA

Sarcina poate provoca tulburări în evacuarea vezicii, care se manifestă sub mai multe forme.

Retenția completă a urinii. Se datorește compresiunii pe care uterul gravid în retroversie sau retroflexie și inclavat o exercită asupra segmentului inferior al vezicii.

Apare în general în luna a III-a sau a IV-a a sarcinii și se instalează brusc, sau precedată de o perioadă de dificultăți micționale progresive.

Netratată, duce la distensia vezicii și la micțiune prin revărsare.

Infecția și compresiunea pot provoca o cistită gangrenoasă urmată de pericistită.

Infecția uretero-pielo-renală este constantă în asemenea cazuri și fătul și mama își pot găsi moartea.

Tratamentul constă în evacuarea vezicii prin cateterisme, tot timpul cît persistă retenția. Acest tratament trebuie instituit cît mai timpuriu. Pentru a se preveni infecția vezicii sînt obligatorii instilațiile cu antiseptice după fiecare evacuare.

Retenția dispare o dată cu dezinclavarea uterului; cînd aceasta nu reușește prin reducere manuală (datorită de cele mai multe ori unui fibrom sau chist al ovarului, supraadăugat), este necesară intervenția prin laparotomie.

Infecția vezicii se tratează prin cistostomie dacă este putridă sau însoțită de pericistită și nu se influențează prin sondă uretrală permanentă.

Retenția incompletă a urinii cu sau fără distensie este trecătoare. Se poate instala, fie ca urmare a inclavării uterului, fie în stările *post partum*. Este bine ca în zilele care urmează nașterii să se supravegheze evacuarea vezicii prin control cu sonda. Retenția dispare de obicei prin administrare de extracte de lob dorsal al hipofizei, prostigmină etc.

Incontinența postmicțională care nu este datorită unui uretrocel, *incontinența permanentă* prin fistulă vezico-vaginală și *incontinența ortostatică* a urinii, datorită unei slăbiri a sfincterului vezical ca urmare a nașterii, sînt de asemenea tulburări vezicale observate în cursul și după sarcină.

Unele dintre ele, ca incontinența ortostatică, pot să dispară o dată cu apariția primei menstruații, prin restabilirea tonusului sfincterelor; altele, cum sînt fistula vezicovaginală, uretrocelul și cazurile mai grave de incontinență ortostatică, necesită intervenții chirurgicale.

BOLILE URETREI

ANOMALIILE CONGENITALE ALE URETREI

EMBRIOLOGIE

În a patra săptămînă a vieţii intrauterine embrionul prezintă, la extremitatea lui caudală, ventral în raport cu rahisul, o cavitate numită cloacă, în care se deschid tubul digestiv şi alantoida. Către mijlocul celei de-a doua luni, datorită apariţiei unui pinten interrecto-alantoidian de origine mezodermică (pintenul perineal sau uro-genital), care se uneşte cu cele două cute laterale ale lui Rathke, cavitatea cloacală se împarte în două compartimente, unul dorsal sau intestinal, şi altul ventral sau uro-genital. Ambele sînt închise prin membrana cloacală. Partea cranială a cavităţii uro-genitale se va dilata pentru a lua parte la formarea vezicii urinare, iar partea caudală va constitui sinusul uro-genital, din care se vor forma trigonul, uretra prostatică şi membranoasă la bărbat şi uretra în totalitate la femeie. În acest moment cloaca este închisă prin membrana cloacală, pe care pintenul perineal, care coboară pînă în contact cu ea, o împarte în două segmente: unul ventral, *membrana uro-genitală*, altul dorsal, *membrana anală*.

Prin resorbţia spontană a membranei uro-genitale ia naştere fisura uro-genitală, prin care uretra posterioară se deschide la exterior. La femeie, sinusul uro-genital este despărţit printr-un sept în două conducte distincte: uretra şi vaginul.

Uretra anterioară are cu totul altă origine. În faţa fisurii uro-genitale se dezvoltă tuberculul genital, care este invadat pe faţa caudală de lama uretrală, formaţiune epitelială care reprezintă o prelungire a membranei uro-genitale. La extremitatea distală tuberculul se umflă în formă de măciucă, pentru a forma glandul, care este şi el invadat pe faţa caudală de lama uretrală. De o parte şi alta a fisurii uro-genitale se dezvoltă cîte un tubercul genital din care vor lua naştere corpii cavernoşi, iar dorsal de ea se dezvoltă tuberculul anal. Prin resorbţia membranei uro-genitale ia naştere orificiul perineal al uretrei, iar prin resorbţia lamei uretrale se formează, pe partea caudală a tuberculului genital, jgheabul uretral. Marginile jgheabului uretral se apropie şi se alipesc treptat dinapoi înainte, astfel încît orificiul perineal al uretrei se deplasează progresiv către gland, constituindu-se uretra peniană. Uretra balanică se formează în mod similar, dintr-un şanţ situat pe partea caudală a glandului.

Anomaliile congenitale ale uretrei rezultă din tulburarea procesului embriologic care duce la formarea ei.

ANOMALIILE MEATULUI URETRAL (vezi anomaliile penisului)

ABSENŢA TOTALĂ A URETREI

Această anomalie se întîlneşte cu totul excepţional. Obişnuit, ea se asociază cu alte anomalii urinare. Este incompatibilă cu viaţa. Se datoreşte unei tulburări în dezvoltarea membranei uro-genitale în stadiile de început.

OBSTRUCŢIA CONGENITALĂ A URETREI

Este o anomalie rară şi de multe ori foarte gravă. Poate fi totală, cuprinzînd toată uretra, sau parţială, situîndu-se numai în anumite segmente ale ei. Obliterarea totală nu este compatibilă cu viaţa.

Mecanismul de producere a acestei anomalii diferă după varietatea ei: absenţa resorbţiei membranei uro-genitale, defecte în resorbţia lamei uretrale sau un exces de coalescenţă a marginilor jgheabului uretral.

La femeie, obliterarea congenitală a uretrei este o leziune foarte gravă, deoarece se asociază cu alte anomalii incompatibile cu viaţa (imperforaţie anală, fistulă vezico-genito-rectală). Cînd anomalia apare izolat, viaţa este posibilă cu condiţia să se asigure golirea vezicii.

La bărbat, această anomalie capătă o gravitate diferită, după cum interesează uretra posterioară sau uretra anterioară.

Obstrucţia uretrei posterioare se întîlneşte excepţional de rar. Este foarte gravă, din cauza asociaţiei frecvente cu alte anomalii urinare.

Obstrucţia uretrei anterioare este forma obişnuită care se întîlneşte în astfel de anomalii. Leziunea se situează cel mai des la meat şi uretra balanică şi excepţional de rar la uretra spongioasă.

Aceste forme sînt în general benigne, perfect compatibile cu viaţa, necesitînd numai asigurarea golirii vezicii.

Semnul principal al obstrucţiei uretrei este absenţa micţiunii în primele 24 de ore ale vieţii copilului.

La examenul clinic se pot constata absenţa meatului sau alte anomalii ale lui (strictură, sediu anormal). Prin cateterismul uretrei se pot descoperi prezenţa şi sediul obstrucţiei.

Tratamentul are de scop în primul rînd asigurarea evacuării urinii şi în al doilea rînd crearea unei uretre.

Uneori obstrucţia este datorită unui sept subţire, cum se întîmplă aproape obişnuit dacă anomalia are sediul în uretra balanică. În acest caz, membrana obstruantă se poate perfora cu un cateter rigid.

Dacă obstrucţia ocupă un segment mai întins din uretră, este indicată o uretrostomie deasupra leziunii, pentru a asigura golirea vezicii pînă la vîrsta cînd se poate confecţiona uretra printr-un procedeu autoplastic.

Pentru a aşeza uretrostomia la loc favorabil este necesară precizarea sediului obstacolului. Aceasta se obţine prin cistostomie şi cateterism retrograd al uretrei.

Se pot evita aceste manevre prin executarea unei uretrostomii perineale.

Cistostomia nu este indicată ca mijloc de evacuare a urinii din vezică, deoarece trebuind să fie păstrată vreme îndelungată, pînă devine posibilă crearea unei uretre, expune la accidente şi complicaţii. Ea poate fi totuşi practicată în cazurile de obstrucţie a uretrei posterioare.

STRICTURILE CONGENITALE ALE URETREI

Se datoresc unei resorbţii incomplete a membranei uro-genitale sau a lamei uretrale, ori unei coalescenţe excesive a marginilor jgheabului uretral.

Complicaţiile stricturii congenitale a uretrei sînt dilataţia întregului arbore urinar, favorizată de greutatea evacuării urinii (fig. 172), şi infecţia (cistită, pielo-nefrită), favorizată de staza urinară. Aceste complicaţii agravează prognosticul (vezi „Stricturile uretrei").

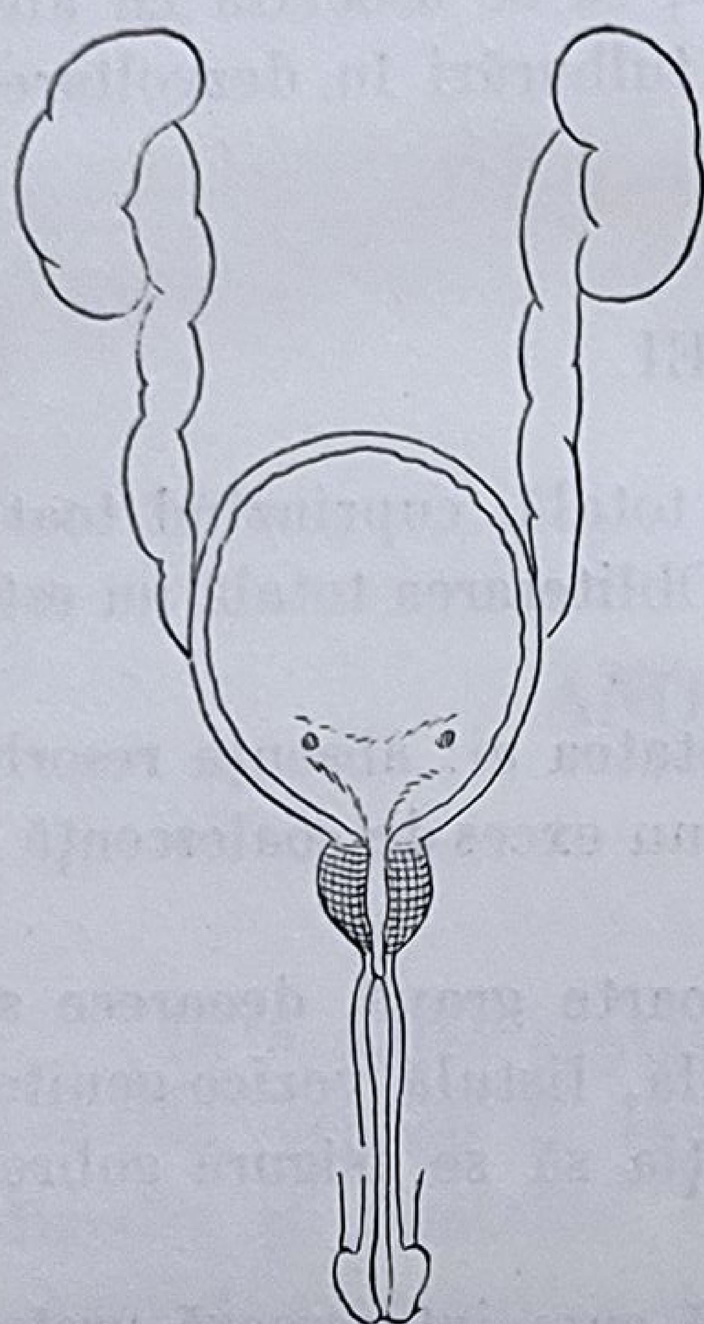


Fig. 172. — Complicaţiile stricturii congenitale a uretrei: dilataţia arborelui urinar (după Legueu şi Papin).

DILATAŢIA CONGENITALĂ A URETREI
(uretrocelul congenital)

Este o pungă cu pereţii subţiri, translucizi, în formă de fus sau de sac, care ia naştere din peretele caudal al uretrei.

Sediul ei obişnuit este uretra anterioară, în regiunea balanică sau peniană anterioară. Excepţional de rar se poate observa şi la nivelul uretrei posterioare.

De regulă, are dimensiunile unei alune, dar s-au văzut şi dilataţii voluminoase, cît o portocală sau mai mari. În timpul micţiunii, pereţii pungii suferă o expansiune prin umplerea cu urină.

Din punct de vedere clinic, uretrocelul se caracterizează prin incontinenţă falsă postmicţională.

Deoarece punga nu se poate goli niciodată complet, urina care stagnează în ea se poate infecta, ceea ce duce la formarea de calculi secundari (fig. 173).

Diagnosticul uretrocelului se stabileşte prin uretrografie, care arată sediul, forma şi volumul dilataţiei.

Originea congenitală nu este totdeauna uşor de stabilit. Deoarece nu provoacă tulburări urinare imediat după naştere, uretrocelul se descoperă mai tîrziu, cînd este greu de spus dacă dilataţia este congenitală sau secundară unei stricturi congenitale, sau unui chist dermoid deschis în uretră.

Tratamentul este indicat numai în dilataţiile voluminoase sau complicate cu calculi ori infecţie şi constă în rezecţia pungii şi refacerea uretrei pe o sondă de modelaj.

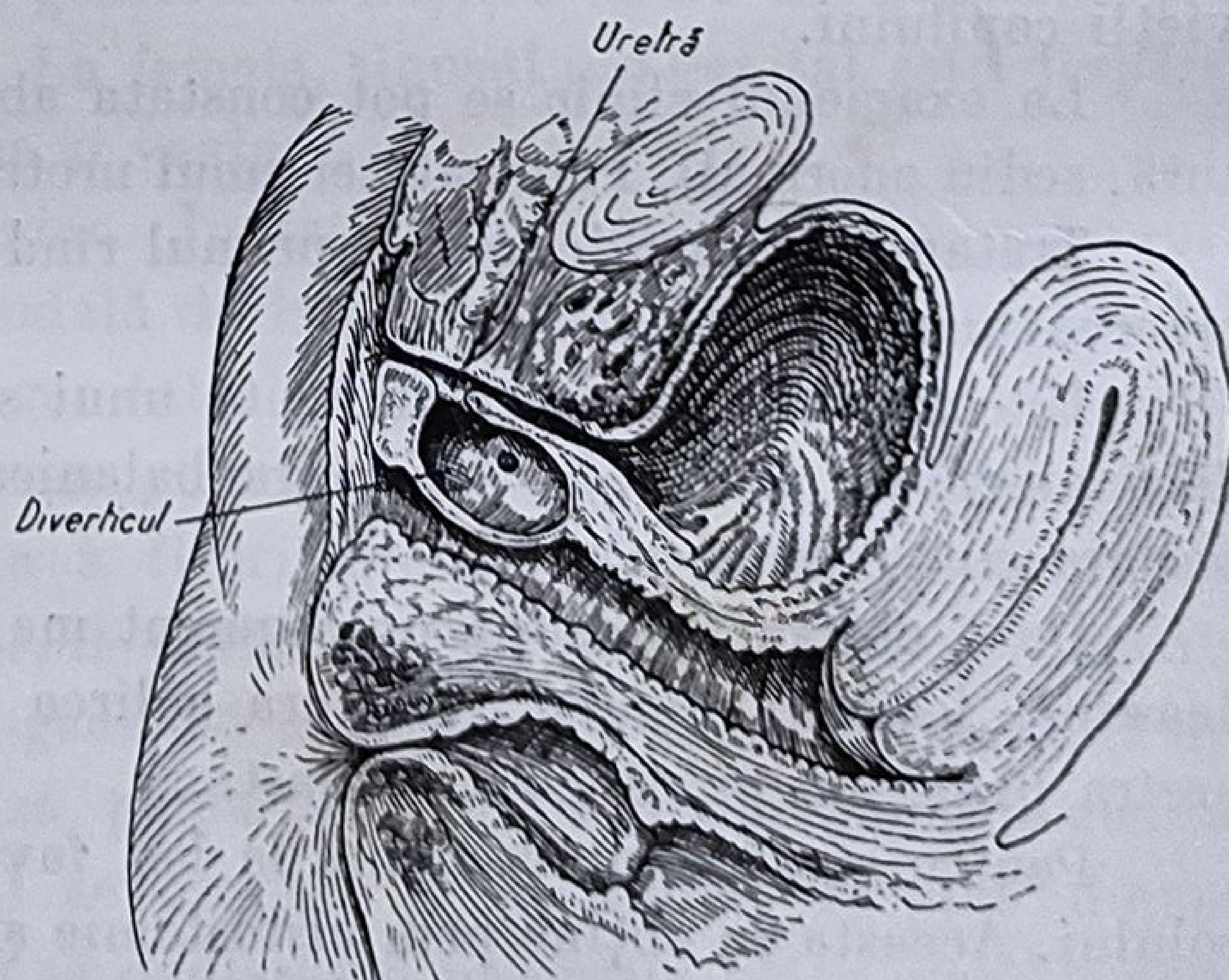


Fig. 173. — Diverticul suburetral (uretrocel congenital la femeie) (după Young).

FISTULELE CONGENITALE ALE URETREI. URETRA DUBLĂ

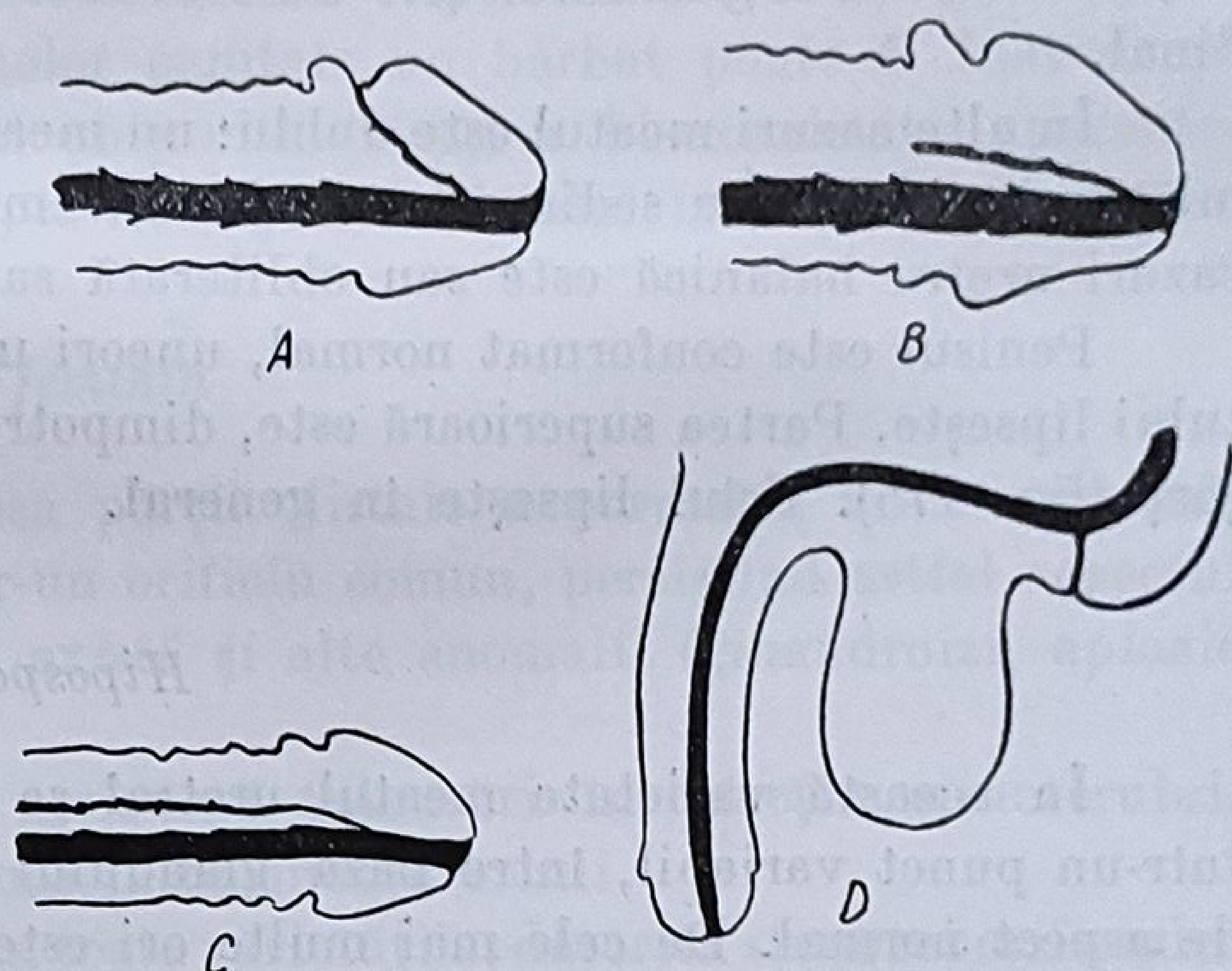
Fistulele congenitale sînt canale anormale situate în diferite regiuni ale uretrei anterioare. În clinică ele se prezintă ca: diverticuli orbi interni (simpli sau ramificaţi) care pornesc din peretele intern al uretrei şi se înfundă pînă în corpul spongios; fistule oarbe externe, situate pe linia mediană a perineului sau a feţei inferioare a penisului, fără

să comunice cu uretra; fistule uretro-cutanate, situate pe fața inferioară sau superioară a penisului, cu traiect mai mult sau mai puțin lung, paralel cu direcția uretrei.

Rareori aceste canale supranumerare ajung pînă în vezică.

Excepțional se observă o uretră supranumerară, care se deschide în perineu.

Uretra dublă propriu-zisă este cu totul excepțională. Ea comportă un penis dublu, fiecare avînd uretra lui. Cele două uretre se pot uni în fața simfizei. Este o anomalie observată printre curiozitățile teratologice (monștri neviabili).



A — fistulă uretro-cutanată dorsală; B — fistulă oarbă internă; C — canal paralel cu uretra; D — fistulă uretro-cutanată caudală.
Fig. 174. — Varietăți de fistule ale uretrei (după Legueu și Papin).

HIPOSPADIASUL

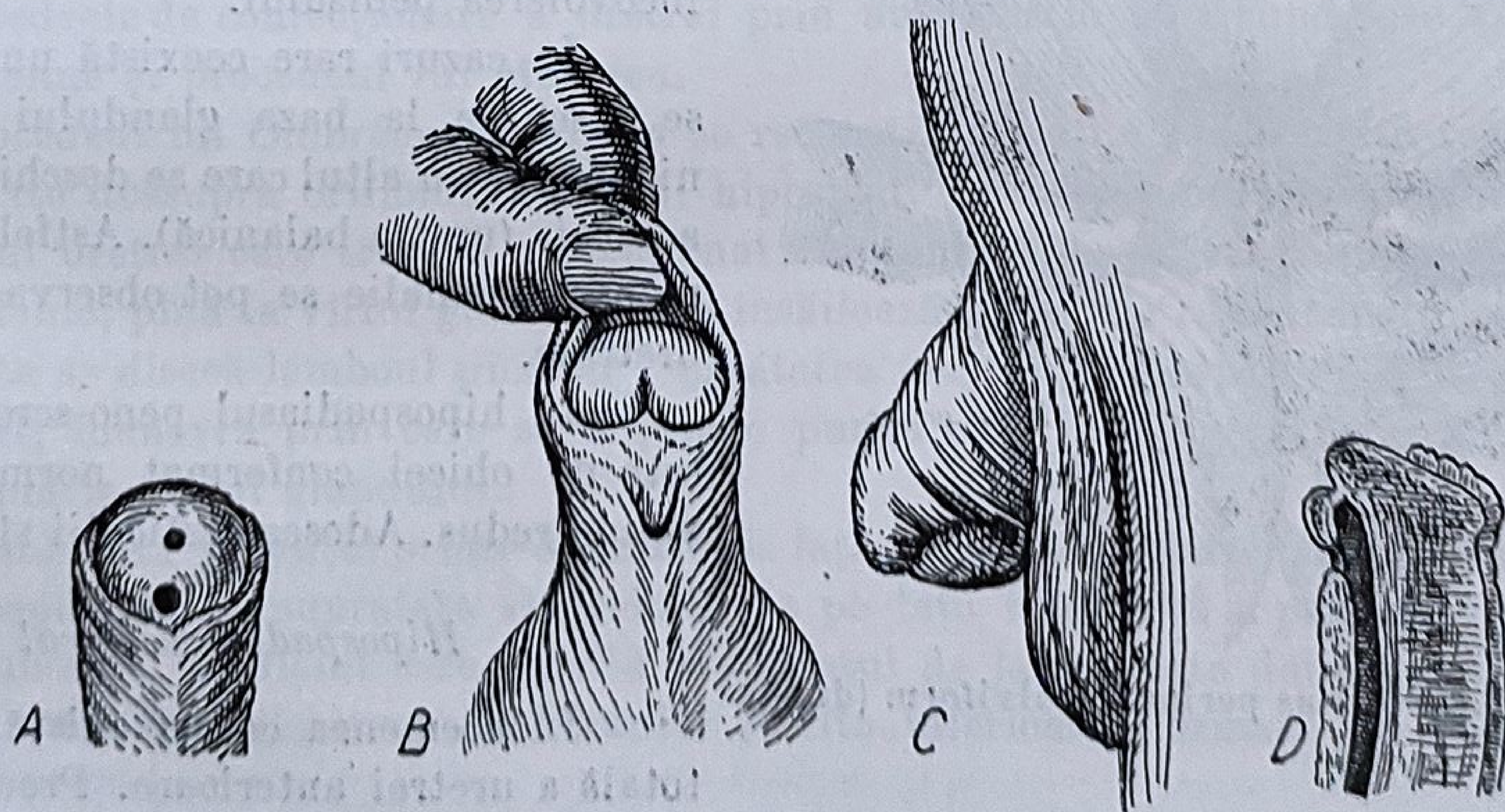
Hipospadiasul constă în deschiderea congenitală a uretrei într-un punct anormal situat pe fața inferioară a penisului, între perineu și gland.

Această anomalie se datorește unui defect în unirea marginilor jgheabului uretral, varietatea topografică fiind în funcție de momentul în care apare în cursul dezvoltării uretrei. Cu cît defectul apare mai timpuriu, cu atît sediul meatului hipospad este mai dorsal. La bărbat se deosebesc mai multe varietăți: hipospadias balanic, penian, peno-scrotal și perineal (fig. 174). Varietățile perineal și penian sînt rare. Varietatea balanică este cea mai frecventă.

Varietățile posterioare se asociază frecvent cu alte anomalii ale organelor genitale.

Hipospadias balanic

În această varietate uretra se deschide pe fața inferioară a glandului, în regiunea frîului. Este cea mai frecventă și în același timp cea mai benignă dintre varietățile de hipospadias, nu numai pentru că uretra se deschide aproape de locul normal, dar și dato-



A, B, C — aspect exterior; D — aspect pe o secțiune longitudinală a uretrei.
Fig. 175. — Tipuri de hipospadias balanic (după Lowsley și Kirwin).

rită faptului că anomalia se constituie relativ tîrziu în viața embrionară, cînd formarea organelor genitale externe s-a terminat.

Aspectul leziunii este variabil.

În unele cazuri meatul este mic, cu margini subțiri și se deschide în șanțul balanic. Fața inferioară a glandului este de cele mai multe ori deprimată în formă de șanț longitudinal.

În alte cazuri meatul este dublu: un meat hipospad prin care se scurge urina în timpul micțiunii și unul cu sediu normal, la extremitatea distală a uretrei balanice. În asemenea cazuri uretra balanică este sau obliterată sau stricturată.

Penisul este conformat normal, uneori ușor incurbat în jos. Partea inferioară a prepuțului lipsește. Partea superioară este, dimpotrivă, foarte dezvoltată și acoperă glandul ca un șorț (fig. 175). Frîul lipsește în general.

Hipospadias penian

În această varietate meatul uretral se găsește situat pe fața inferioară a penisului, într-un punct variabil, între baza glandului și unghiul peno-scrotal. Rareori penisul este de aspect normal. De cele mai multe ori este incurbat în jos, prin aplazia unei părți din fața lui inferioară, situată distal de orificiul hipospad. Acesta este unit cu glandul printr-o coardă fibroasă inextensibilă.

Orificiul uretral este de obicei longitudinal, destul de mare și înconjurat de o cută subțire cutaneo-mucoasă.

Prepuțul este de asemenea conformat anormal. Segmentul lui ventral lipsește, iar cel dorsal formează un șorț pătrat, care acoperă fața ventrală a glandului.

Hipospadias peno-scrotal

În această varietate uretra se deschide în unghiul peno-scrotal. Meatul este limitat de două cute cutaneo-mucoase, cu direcție longitudinală. Penisul este încovoiat în jos la maximum. Fața lui inferioară este în totalitate aplazică.

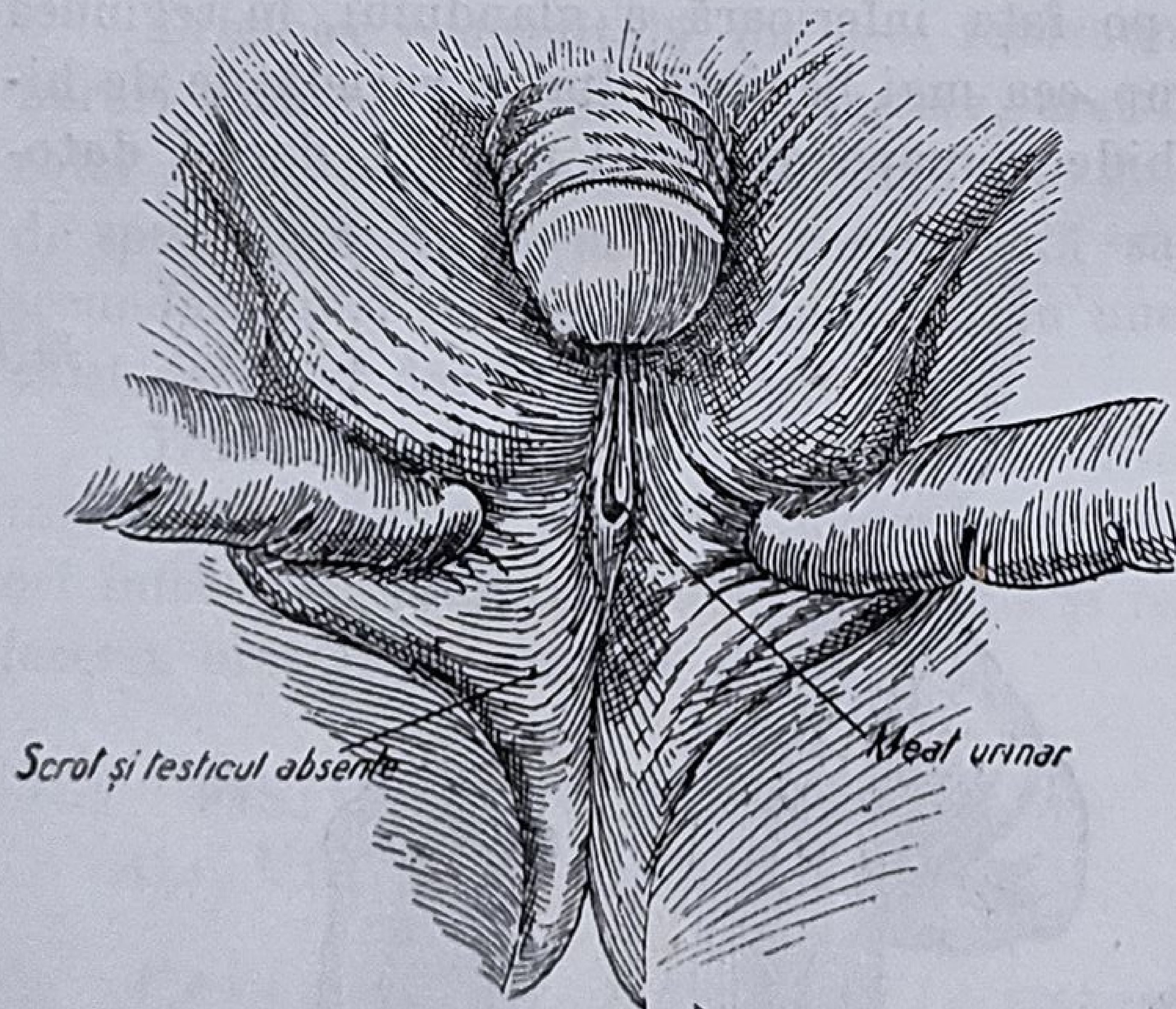


Fig. 176. — Hipospadias perineal vulviform (după Young).

Coarda fibroasă inextensibilă care leagă meatul uretrei cu glandul contribuie la încovoierea penisului.

În cazuri rare coexistă un canal care se deschide la baza glandului (uretra peniană), și un altul care se deschide la vîrful acestuia (uretra balanică). Astfel, într-o asemenea anomalie se pot observa trei orificii uretrale.

În hipospadiasul peno-scrotal, scrotul este de obicei conformat normal, dar de volum redus. Adesea testiculii sînt ectopici.

Hipospadias perineal

În asemenea cazuri există o agenezie totală a uretrei anterioare. Procesul opririi în dezvoltare se produce în momentul în care organele genitale externe sînt încă rudimentare.

Meatul uretrei se găseşte sub simfiză, în fundul unei depresiuni verticale care desparte scrotul în două jumătăţi asemănătoare buzelor mari. Aici el este înconjurat de două cute cutaneo-mucoase asemănătoare buzelor mici.

O astfel de anomalie, numită hipospadias vulviform, aminteşte conformaţia organelor genitale externe ale femeii (fig. 176). Cînd se asociază cu o criptorhidie creează greutăţi în stabilirea sexului; din cauza aspectului organelor genitale un bărbat poate fi luat drept femeie (tipul androginoid). Este forma cea mai obişnuită (90%) a bisexualităţii aparente.

Penisul este foarte scurt, încovoiat şi lipit deasupra orificiului uretral.

Hipospadias feminin

Această formă se caracterizează prin lipsa părţii distale a peretelui uretro-vaginal. Uretra şi vaginul se deschid în perineu printr-un orificiu comun, persistînd astfel aspectul primitiv al sinusului uro-genital O dată cu el există şi alte anomalii (ginandroizi, aplazie vaginală, uterină etc.).

Simptome. Hipospadiasul nu provoacă niciodată tulburări în funcţia sfincterului. Chiar în varietatea perineală leziunea nu produce incontinenţa urinii.

Deseori însă micţiunea se face defectuos în toate varietăţile, datorită stenozei orificiului uretral. Jetul urinar este subţire, deformat şi cu proiecţie redusă. Micţiunea este cu atît mai grea, cu cît ne apropiem de hipospadiasul perineal, în care ea nu se poate efectua decît în poziţia „pe vine".

În ceea ce priveşte funcţia genitală, ea este normală în varietatea balanică. Aceasta nu împiedică fecundarea. În varietatea peniană, deşi erecţia există, coitul este de cele mai multe ori imposibil din cauza îndoirii penisului. În varietăţile peno-scrotală şi perineală, nici coitul şi nici fecundarea nu sînt posibile.

Prognosticul este bun. Anomalia înlesneşte contractarea blenoragiei, al cărei tratament întîmpină greutăţi din cauza atreziei meatului.

Tratamentul este inutil în varietatea balanică, deoarece aceasta dă tulburări neînsemnate. În celelalte forme se urmăreşte corectarea anomaliei prin diferite metode chirurgicale. Rezultatele lor sînt cu atît mai bune cu cît orificiul uretral este situat mai distal. Numai hipospadiasul masculin necesită tratament de corectare, deoarece numai el dă tulburări funcţionale.

Pentru confecţionarea uretrei se folosesc procedee prin autoplastie sau prin tunelizare. Dintre procedeele de confecţionare a uretrei prin autoplastie mai cunoscute sînt procedeul lui Ombrédanne şi procedeul lui Mathieu.

În procedeul lui Ombrédanne uretra se reconstituie cu un lambou din tegumentele penisului situate deasupra orificiului uretral hipospad. Lungimea acestui lambou va fi egală cu segmentul uretral care trebuie confecţionat. În marginile acestui lambou şi de-a lungul şanţului balanic, pînă la vîrful glandului, se însăilează un fir ale cărui capete se lasă lungi. După aceasta se disecă lamboul pînă în vecinătatea meatului hipospad şi se strînge moderat. firul însăilat, manevră prin care se obţine o pungă care prelungeşte uretra de la meatul hipospad pînă la vîrful glandului.

Se dedublează prepuţul printr-o incizie pe faţa interioară a bazei lui, şi trăgîndu-l peste gland se acoperă cu el suprafaţa sîngerîndă de pe faţa inferioară a penisului rezultată din disecţia lamboului. Orificiul care rezultă este destul de larg şi este delimitat de două buze: una superioară, faţa inferioară a glandului şi alta inferioară, formată din lamboul penian acoperit de prepuţ.

Într-un al doilea timp se retuşează comisurile laterale ale buzelor, păstrîndu-se numai stofa necesară meatului definitiv.

Procedeul lui Mathieu diferă de cel al lui Ombrédanne, prin faptul că acoperirea suprafeţelor sîngerînde rezultate din disecţia lamboului se face prin mobilizarea ţesuturilor laterale ale glandului şi pielii penisului.

În procedeul lui Nové Josserand uretra se reconstituie prin tunelizare. În primul timp se face uretrostomie perineală pentru derivarea urinii. În al doilea timp are loc constituirea uretrei, în care scop, cu ajutorul unui trocar, se face un tunel prin gland şi sub pielea feţei inferioare a penisului. Tunelul porneşte din vîrful glandului şi se termină în meatul hipospad, care se liberează şi se înfundă sub piele. În acest tunel este introdusă o grefă liberă dermo-epidermică în formă de tub.

Procedeul Chochodka şi Marion este asemănător, cu deosebirea că grefa tubulată dermo-epidermică este pediculată, fiind confecţionată din pielea de pe faţa inferioară a penisului.

Procedeul lui Beck şi von Hacker se deosebeşte prin faptul că în glandul tunelizat se transplantează însăşi uretra, după ce a fost mobilizată pe o distanţă de cîţiva cm, pornind de la meatul hipospad. Acest procedeu dă în general rezultate foarte proaste. Din cauza tensiunii şi a lipsei de vascularizaţie, uretra mobilizată se poate mortifica, compromiţînd cusăturile, şi tunelul se poate strictura. Toate aceste procedee sînt aplicabile în varietatea balanică a hipospadiasului.

În hipospadiasul penian şi peno-scrotal prima preocupare trebuie să fie redresarea penisului, care să permită şi alungirea lui. Aceasta se obţine printr-o incizie transversală a corzii fibroase inextensibile care leagă meatul hipospad de gland.

A doua preocupare este constituirea uretrei.

În procedeul lui Duplay se fac două incizii longitudinale, pe pielea feţei inferioare a penisului, de o parte şi alta a liniei mediane, la distanţă de 1—2 cm una de alta. Ele pornesc de la extremitatea distală a şanţului de pe partea inferioară a glandului şi ajung pînă în vecinătatea meatului hipospad.

Marginile lamboului care rezultă sînt aduse una spre cealaltă şi cusute pe un tub de cauciuc subţire, aşa încît să formeze un canal.

Suprafaţa sîngerîndă a canalului şi ţesuturilor din jur este acoperită cu tegumentele feţelor dreaptă şi stîngă ale penisului, mobilizate prin alunecare şi cusute margine la margine.

Pentru a evita desfacerea cusăturilor, Marion menţine contactul între cele două lambouri laterale pe o suprafaţă crudă mai mare, prin mijlocirea tuburilor de plumb construite de Galli. Acestea pot fi înlocuite cu tuburi subţiri de cauciuc (N. Hortolomei).

Pînă la cicatrizarea uretrei confecţionate, operatul urinează prin meatul hipospad.

Într-un timp următor se face racordarea între meatul hipospad şi uretra confecţionată. Cicatrizarea impune o derivare a urinii prin cistostomie.

În procedeul lui Leveuf tubul uretral se confecţionează la fel ca în procedeul lui Duplay. Cusătura marginilor lamboului care formează tubul uretral diferă prin faptul că firele se înnodă în interiorul canalului, capetele lor fiind scoase la exterior prin meatul nou-format. Ele rămîn să fie îndepărtate prin tracţiune mai tîrziu, cînd încep a fi eliminate de ţesuturi.

Suprafeţele sîngerînde se acoperă cu tegumentele scrotului. Acestea sînt incizate de-a lungul liniei mediane, pe o distanţă egală cu lungimea penisului. Incizia se prelungeşte pe faţa inferioară a penisului pînă la suprafaţa sîngerîndă. Penisul este apoi adus în jos şi lipit la scrot. Buzele inciziei scrotale se cos la marginile suprafeţei sîngerînde de pe faţa inferioară a penisului, prin fire separate sau prin tuburi Galli. Scrotul acoperă astfel suprafaţa sîngerîndă.

În al doilea timp, după cicatrizare, se separă penisul de scrot prin două incizii longitudinale paralele, iar suprafaţa crudă rezultată este acoperită prin alunecarea şi coaserea tegumentelor din vecinătate (scrotale, peniene). Acest procedeu dă rezultate foarte bune. Tratamentul chirurgical al hipospadiasului perineal este mai greu şi mai complex, din cauza

anomaliilor congenitale existente. În hipospadiasul vulviform trebuie să se determine cu certitudine sexul, fapt care nu este totdeauna ușor. Cînd există siguranța că bolnavul este un androginoid, se va proceda la corectarea anomaliei prin procedee autoplastice.

Primul timp constă în îndreptarea și alungirea penisului, care se obține prin același procedeu de secționare transversală a corzii fibroase inextensibile.

Cînd penisul se găsește înfundat în țesuturile regiunii, trebuie să fie eliberat în vederea alungirii. Aceasta se obține printr-o incizie care cuprinde marginile și fața inferioară a extremității lui dorsale. Suprafața sîngerîndă rezultată se acoperă cu lamboul din tegumentele vecine.

În hipospadiasul vulviform reconstituirea uretrei se poate face prin procedeul lui Duplay, din scrotul divizat, sau prin procedeul lui Leveuf, în cazul în care scrotul are o dezvoltare normală. Acest procedeu este cu atît mai potrivit cu cît penisul, din cauza volumului lui redus, nu permite formarea lambourilor pe care o necesită procedeul lui Duplay.

EPISPADIASUL

Anomalie rară, în care meatul uretrei se deschide pe fața superioară a penisului, se datorește lipsei mezodermizării peretelui abdominal inferior. Cînd lipsa este totală apare extrofia vezicii. Cînd se limitează numai la regiunea din care se formează tuberculii genitali rezultatul este un epispadias. Prin acest mecanism pot să apară varietăți intermediare, de la extrofia completă a vezicii, la forma cea mai benignă de epispadias.

În epispadias mugurele mezodermic median, care participă la formarea tuberculului genital, nu se mai dezvoltă. Acesta se formează numai pe seama celor doi muguri laterali. Unirea acestora are loc numai la partea lor distală. Astfel, pe partea dorsală a penisului rudimentar se găsește numai lama uretrală. Prin resorbția ei, jgheabul uretral se găsește pe fața superioară a penisului. Unirea incompletă a marginilor lui dă naștere celor trei varietăți ale epispadiasului.

În varietatea balanică orificiul uretral se găsește pe fața superioară a șanțului balano-prepuțial. Este de obicei mare și se prelungește către extremitatea glandului printr-un șanț longitudinal. Penisul este scurt și aplicat pe peretele ventral al abdomenului, poziție din care se deplasează cu greutate. Uneori este torsionat.

Prepuțul lipsește în partea dorsală, făcînd un șorț numai prin porțiunea sa ventrală. Uneori el prezintă numai o știrbitură în porțiunea dorsală.

În varietatea peniană orificiul uretral este situat pe fața superioară a penisului, între șanțul balano-prepuțial și rădăcina penisului. Este de asemenea mare și se continuă cu un șanț longitudinal. Penisul este foarte mic. Glandul pare implantat direct sub pubis. Prepuțul lipsește în partea lui superioară. În partea inferioară, mult dezvoltată, atîrnă în jos ca un șorț.

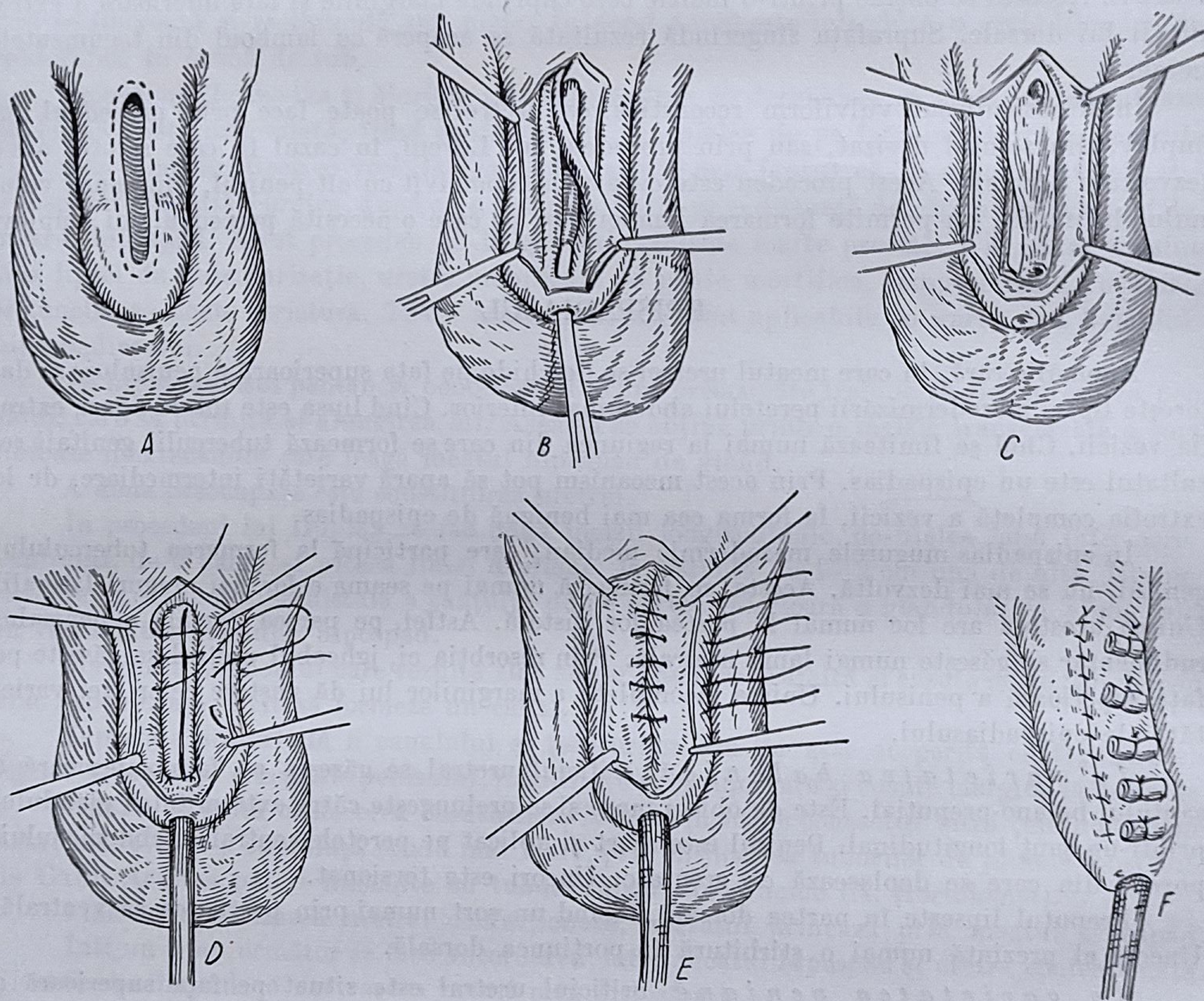
Varietatea peno-pubiană (subpubiană, extrofie vezicală subpubiană) este cea mai gravă, deoarece oprirea în dezvoltare interesează și sfincterul uretral, ceea ce provoacă o incontinență a urinii. Lipsa concomitentă a simfizei pubiene arată că anomalia atinge toate elementele derivate din mezodermul local. Orificiul uretal se găsește sub oasele pubisului, în fundul unei pîlnii. Penisul are aceleași caractere ca și în varietățile precedente, însă aplazia este mai evidentă. Prepuțul are o conformație asemănătoare ca în celelalte forme de epispadias.

Epispadiasul feminin este excepțional. Sînt descrise: o varietate clitoridiană, în care orificiul uretral se află deasupra clitorisului (acesta este de obicei dublu); o varietate subpubiană, în care meatul uretral este înlocuit cu un infundibul care ajunge

în vezică după un traiect foarte scurt, şi o varietate retrosimfizară, în care uretra lipseşte, fiind înlocuită cu un şanţ care se întinde pînă la gîtul vezicii.

Simptome. În varietatea balanică, atît micţiunea, cît şi funcţia sexuală sînt puţin stînjenite. Vezica este continentă.

În celelalte varietăţi urina inundă bolnavul, în timpul micţiunii. Dacă coitul poate fi posibil în varietatea peniană, el devine imposibil în celelalte forme. Atunci cînd există



A — delimitarea lamboului de plastie; *B* — disecţia lamboului; *C* — confecţionarea lamboului; *D* — coaserea planurilor de acoperire; *E* — coaserea marginilor pielii; *F* — operaţia terminată; tegumentele menţinute pe loc prin tuburile lui Galli.

Fig. 177. — Cura radicală a epispadiasului (după Ph. R. Roen).

atrezia sfincteriană asociată, produce incontinenţa urinii; în poziţie orizontală bolnavul poate reţine urina, dar în ortostatism este totdeauna incontinent.

Tratamentul nu este necesar în varietatea balanică.

În varietatea peniană, prezenţa jgheabului profund de pe faţa superioară a penisului favorizează confecţionarea uretrei prin procedeul lui Duplay (fig. 177). Cistostomia pentru derivarea urinii pînă la cicatrizarea plastiei este obligatorie.

În varietatea peno-pubiană tratamentul este mult mai greu, deoarece pe lîngă refacerea uretrei trebuie combătută incontinenţa urinii. Refacerea jumătăţii ventrale a inelului sfincterian este fără rezultate practice. Multiplele procedee pentru corectarea acestei infirmităţi au dat rezultate mediocre şi nesigure. Aparatele protetice confecţionate în scopul combaterii incontinenţei nu şi-au atins scopul.

Orice operaţie plastică trebuie să fie precedată de secţionarea corzilor fibroase care aplică penisul pe peretele ventral al abdomenului.

Singurul tratament indicat în cazurile în care se asociază incontinenţa urinii este uretero-sigmoidostomia bilaterală.

TRAUMATISMELE URETREI

Se deosebesc traumatisme închise şi traumatisme deschise. Din punct de vedere embriologic şi anatomic, uretra anterioară diferă de uretra posterioară; de aceea caracterele traumatismelor acestor două porţiuni ale uretrei sînt deosebite.

Uretra anterioară, întinsă de la meat la aponevroza perineală mijlocie, este liberă.

Uretra posterioară este fixată, pe de o parte, de foiţele acestei aponevroze, iar pe de alta, de ţesutul glandular al prostatei.

Uretra anterioară este învelită cu o teacă spongioasă, pe cînd uretra posterioară nu (ea vine în contact direct cu ţesuturile pe care le străbate).

Orice traumatism care interesează teaca spongioasă este urmat de o scleroză la locul leziunii şi, prin urmare, de o strictură.

Lipsa tecii spongioase în jurul uretrei posterioare face ca traumatismele să fie urmate de o cicatrice mai elastică. În schimb, cicatrizările vicioase ale ţesuturilor care o înconjură provoacă deformări în direcţia şi calibrul ei, şi explică gravitatea traumatismelor acestei regiuni.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE (rupturile uretrei)

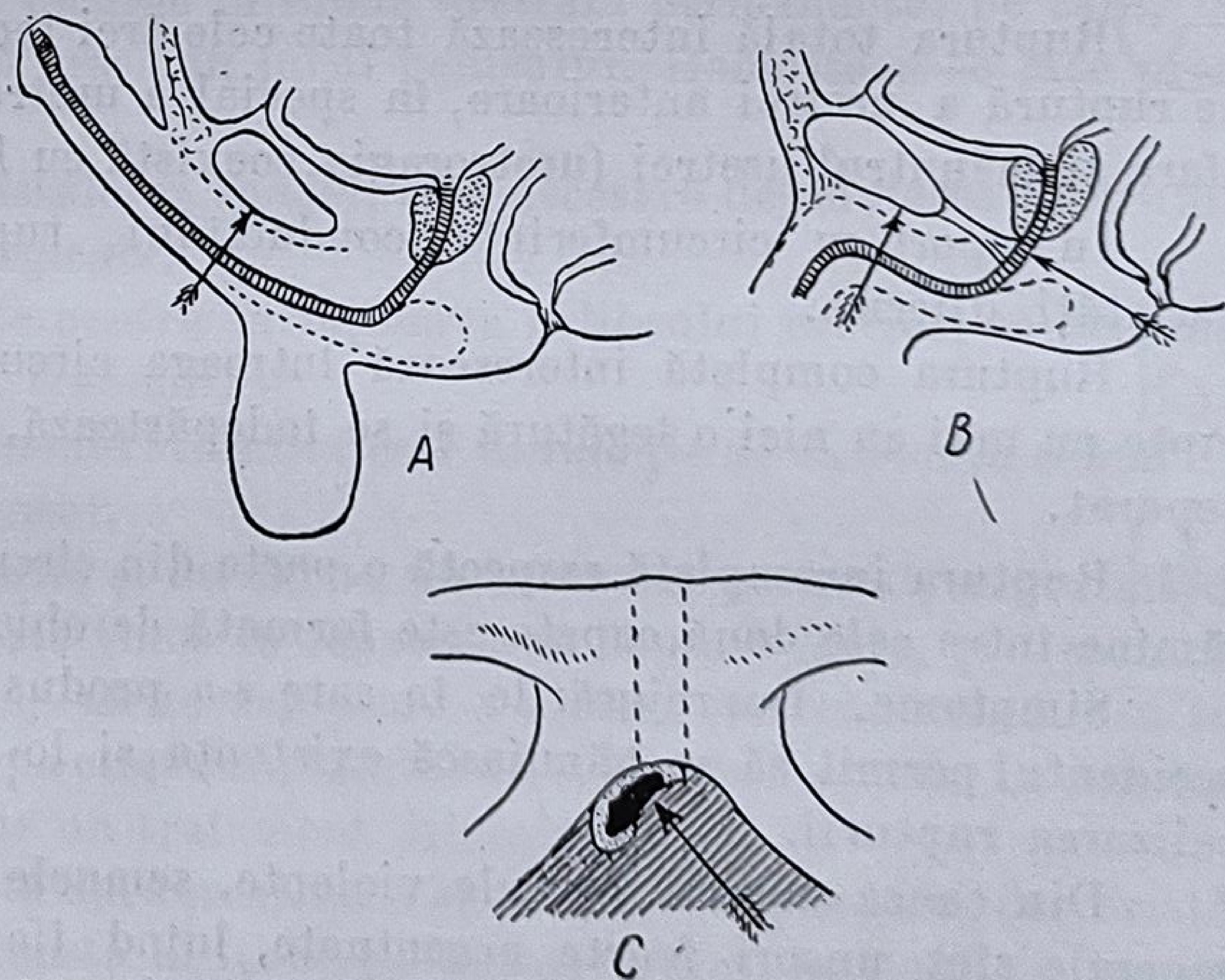
RUPTURILE URETREI ANTERIOARE

Etiologie şi mecanism de producere. Cauza rupturilor uretrei este totdeauna un traumatism. Mecanismul prin care se produc este diferit.

Uretra peniană se rupe de obicei în timpul erecţiei, prin şoc direct sau prin încercare de îndoire şi redresare. Mucoasa ei poate plesni sub acţiunea unei instilaţii executată brusc şi sub presiune mare.

Uretra perineală se poate rupe, fie prin şoc direct în perineu (lovitură de picior etc.), fie prin cădere călare pe un corp rigid (cădere pe cadrul bicicletei, cădere pe o gură de canal sau margine de trotuar, izbire de şaua de călărie (fig. 178).

Mecanismul acestei rupturi nu este totdeauna acelaşi. Cînd elementul de rezistenţă se angajează complet sub ogiva pubiană, uretra este strivită lateral între el şi ramura ischio-pubiană. Cînd elementul de rezistenţă este voluminos şi nu se poate angaja complet sub ogiva pubiană, uretra este strivită pe pubis (faţa ventrală) dacă corpul este aplecat înainte, sau pe ligamentul subpubian *(arcuatum)* dacă corpul este aplecat înapoi.



A — ruperea uretrei peniene prin presiune pe simfiză; *B* — ruperea uretrei perineale prin presiune pe simfiză sau pe ligamentul arcuat; *C* — ruperea uretrei prin presiune pe ramura ischio-pubiană.
Fig. 178. — Mecanismul rupturii uretrei anterioare (după Legueu şi Papin).

Anatomie patologică. Prezența corpului spongios în jurul uretrei anterioare face ca rupturile ei să fie urmate de o hemoragie importantă. Aceasta se manifestă prin apariția unui hematom, penian sau perineal, uneori voluminos. Scleroza țesutului spongios după ruptură are drept urmare o strictură timpurie, strînsă și activă.

Sediul cel mai frecvent al rupturilor uretrei anterioare este regiunea perineală, la 1—3 cm înaintea bulbului. Rupturile uretrei peniene sînt rare. Sediul lor obișnuit este unghiul peno-scrotal.

Se deosebesc mai multe varietăți anatomopatologice în rupturile uretrei anterioare.

Ruptura parțială internă interesează mucoasa și teaca spongioasă, fibroasa rămînînd intactă. Acest tip de ruptură sîngerează în canal, explicînd uretroragia. Tipul acestei rupturi este „calea falsă", care se produce cu ocazia angajării forțate și pe un drum greșit a unui instrument (sondă dilatatoare, cistoscop etc.). Mai rar o astfel de ruptură se poate produce cu ocazia unei instilații uretrale bruscă și sub presiune, mai cu seamă cînd uretra este inflamată.

A — uretră normală; *B* — ruptură interstițială; *C* — ruptură parțială internă; *D* — ruptură parțială externă; *E* — ruptură totală.
Fig. 179. — Rupturi ale uretrei (după Legueu și Papin).

Ruptura parțială externă interesează tecile fibroasă și spongioasă, mucoasa rămînînd intactă. Eventualitatea este rară. Ea este posibilă în cursul unor accidente, cum este flexia forțată a penisului în erecție. Hemoragia făcîndu-se în afara canalului, uretrogia lipsește. În schimb ia naștere un hematom perineal sau penian.

Ruptura totală interesează toate cele trei teci. Este varietatea cea mai frecventă de ruptură a uretrei anterioare, în special a uretrei perineale. Hemoragia se face și în afara și înăuntrul uretrei (uretroragia coexistă cu hematomul perineal) (fig. 179).

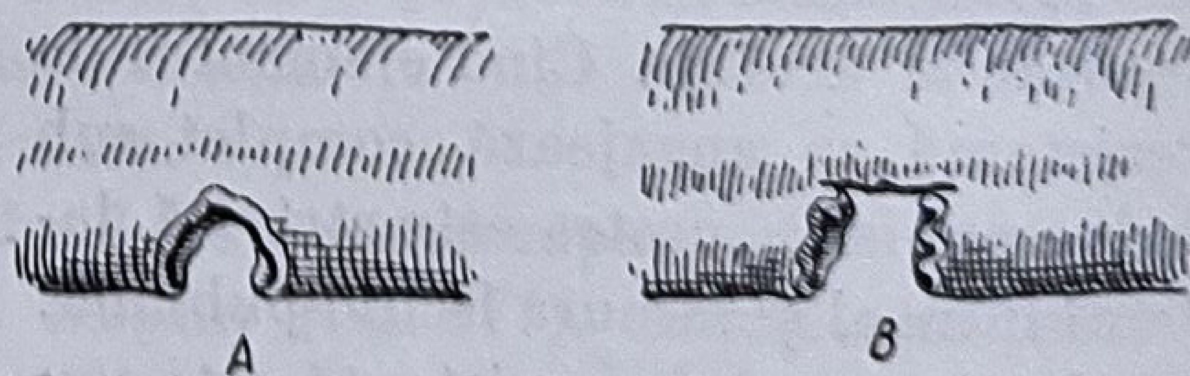
În raport cu circumferința conductului, rupturile uretrei prezintă de asemenea varietăți diferite.

Ruptura completă interesează întreaga circumferință a canalului. Capetele uretrei rupte nu mai au nici o legătură și se îndepărtează, avînd tendința să se cicatrizeze fiecare separat.

Ruptura incompletă respectă o parte din circumferința uretrei (fig. 180). Partea care rămîne între cele două capete este formată de obicei din peretele cranial.

Simptome. Împrejurările în care s-a produs accidentul permit să se bănuiască existența și localizarea rupturii.

Din cauza durerii inițiale violente, semnele generale sînt uneori foarte accentuate, luînd fie caracterul unei sincope, fie al unei stări de șoc. Alteori semnele generale sînt cu totul discrete și totul se reduce la cîteva picături de sînge care apar la meat.



A — incompletă; *B* — completă.
Fig. 180. — Rupturi ale uretrei (după Legueu și Papin).

Semnele locale sînt multiple și întrucîtva caracteristice pentru regiunea uretrei în care s-a produs rănirea.

Ruptura uretrei peniene se manifestă prin durere în momentul accidentului, uretroragie (uneori abundentă și persistentă), tumefacție la locul rupturii (care se percepe mai bine prin pipăit), echimoză peniană care apare la cîteva zile de la accident și dureri în timpul micțiunii. Retenția urinii este excepțională în rupturile uretrei peniene.

Ruptura uretrei perineale se manifestă prin aceleași semne, dar ele au caractere diferite. Durerea este mai violentă în momentul accidentului. Uretroragia este mai redusă, deoarece sîngele infiltrează mai mult țesuturile din jur. Hematomul perineal poate fi voluminos. El este delimitat între aponevroza perineală mijlocie și piele. La pipăit are o consistență fermă și uneori crepită. În pielea perineului și a scrotului apare o echimoză care se întinde și spre fețele mediale ale rădăcinii coapselor (echimoză în fluture).

Retenția urinii este frecventă în rupturile uretrei perineale. Globul vezical apare destul de repede după accident.

Evoluție. Prognostic. Orice ruptură a uretrei este un accident serios, deoarece aproape totdeauna dă naștere unei stricturi uretrale traumatice. Chiar cînd aspectul clinic este benign (hematom perineal redus de volum sau absent, micțiuni spontane conservate), vindecarea fără sechele este foarte rară. Strictura traumatică este timpurie, strînsă și rebelă la tratament. Ea se reface repede după dilatație și provoacă complicații uneori grave la nivelul aparatului urinar superior (stază, infecție).

Sînt cazuri în care aspectul clinic al rupturii este grav de la început. Factorii după care se poate aprecia gravitatea sînt volumul hematomului perineal și retenția urinii. Fără un tratament chirurgical de urgență — care constă în derivarea urinii prin cistostomie, incizia și evacuarea hematomului — apar complicații infecțioase grave, locale (abces periuretral circumscris sau flegmon gangrenos difuz) și generale (infecție urinară, septicemie).

Tratament. În rupturile uretrei peniene importanța uretroragiei conduce atitudinea terapeutică.

Cînd uretroragia este mică și micțiunea posibilă, se așteaptă vindecarea spontană, sub protecția antisepticelor urinare (penicilină, sulfamide).

Cînd uretroragia este abundentă se recurge la sondă uretrală permanentă, pe care, la nevoie, se comprimă uretra printr-o fașă trasă în jurul penisului. Hemostaza se face prin compresiune.

Cînd uretroragia persistă și după instalarea sondei, este necesară deschiderea focarului traumatic în scopul unei hemostaze chirurgicale.

Ulterior devin obligatorii dilatațiile pentru întreținerea calibrului uretrei; se previne astfel apariția timpurie a unei stricturi traumatice.

În rupturile uretrei perineale tratamentul imediat este în funcție de existența retenției urinii și de prezența hematomului perineal.

Dacă micțiunile spontane sînt posibile și nu există un hematom perineal, expectativa este atitudinea cea mai bună. Rănitul este ținut în repaus, sub supraveghere, și tratat cu antiseptice urinare (sulfamide, penicilină). Orice explorare a uretrei este contraindicată în asemenea cazuri. Aceasta se poate face după cîteva săptămîni de la accident, cînd, în funcție de organizarea unei stricturi, se instituie un tratament dilatator.

Intervenția chirurgicală este indicată dacă micțiunea spontană este posibilă, dar există și un hematom perineal voluminos. Ea constă în incizarea hematomului, urmată de hemostază și drenaj. O uretrografie după 15 zile de la accident hotărăște atitudinea față de uretră. De obicei sînt necesare dilatații progresive ale stricturii care s-a instalat.

Cînd micțiunea spontană este imposibilă, se impune în primul rînd drenajul urinii vezicale prin cistostomie.

Atitudinea față de leziunea uretrei este dictată de starea perineului. Dacă lipsesc semnele unui hematom perineal sau ale unei infiltrații de urină, se așteaptă evoluția către

vindecare a leziunii uretrale sub protecţia antisepticelor urinare. După 15 zile se pot constata, prin uretrografie, urmările ei. În cazul unei stricturi, se va aprecia după gradul şi întinderea ei dacă se poate trata prin dilataţii sau dacă este necesară rezecţia stricturii şi a blocului fibros din jurul ei, urmată de uretrorafie circulară sau de operaţie plastică (această atitudine dă rezultatele cele mai bune).

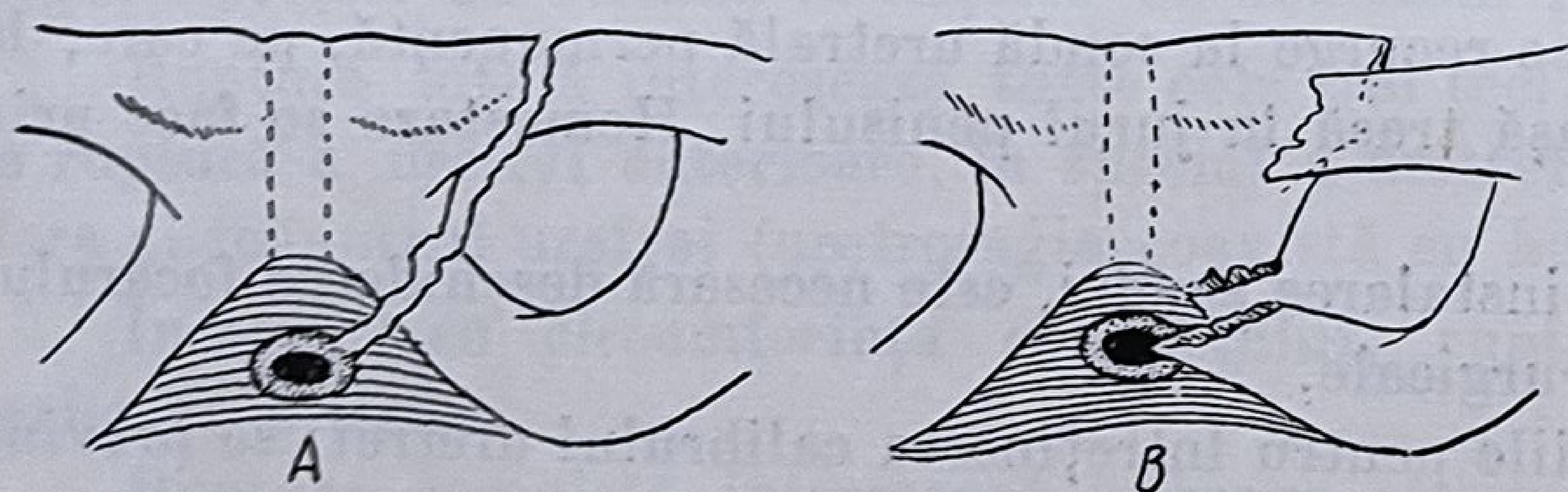
Practica, obişnuită de unii, de a încerca în asemenea cazuri introducerea unei sonde uretrale care, dacă a pătruns în vezică, se lasă pe loc timp de 14—15 zile, pentru a se dirija prin ea cicatrizarea uretrei, nu este bună. Oricît de aseptic s-ar proceda, sonda uretrală rămîne un factor de infecţie a leziunii traumatice care, în loc să evite, grăbeşte apariţia stricturii traumatice şi a blocului fibros periuretral.

Dacă există un hematom perineal voluminos, cistostomia trebuie să fie urmată de incizia şi evacuarea lui. Hemostaza este obligatorie.

Cînd capetele uretrei nu sînt prea îndepărtate şi au o bună vascularizaţie, iar ţesuturile perineale nu sînt distruse prin contuzie, se poate restabili continuitatea uretrei printr-o uretrorafie circulară. Hematomul perineal se drenează cu grijă, iar ţesuturile din jurul uretrei se refac parţial prin cusătură largă. După 12 zile, o sondă moale de cauciuc nr. 12 asigură închiderea cistostomiei. Cînd uretrorafia nu se poate face din cauza condiţiilor anatomice, intervenţia se limitează numai la incizia, hemostaza şi drenajul hematomului. După cîteva săptămîni, uretrografia arată starea uretrei. Tratamentul ulterior se va institui după indicaţiile ei: dilataţii, rezecţia stricturii urmată de uretrorafie circulară, operaţii plastice etc.

RUPTURILE URETREI POSTERIOARE

Etiologie şi mecanism de producere. Uretra posterioară se rupe în timpul fracturilor sau disjuncţiilor bazinului. Mecanismul rupturii este smulgerea. Foiţele aponevrozei perineale mijlocii, puse în tensiune prin deplasarea oaselor bazinului, smulg uretra care le străbate. Capetele uretrei smulse urmează buzele aponevrozei perineale mijlocii (fig. 181). Prin aceasta ele se depărtează mai mult sau mai puţin unul de altul. Cînd această deplasare este importantă, se produce un decalaj care face imposibil cateterismul uretrei.



A — prin tracţiunea aponevrozei mijlocii; *B* — prin pătrunderea unui fragment osos.

Fig. 181. — Mecanismul ruperii uretrei membranoase (după Legueu şi Papin).

Anatomie patologică. Lipsa învelişului spongios face ca ruptura uretrei posterioare să fie totdeauna totală şi completă. Sediul rupturii este la nivelul porţiunii membranoase, între foiţele aponevrozei perineale mijlocii. Ruptura uretrei prostatice este excepţională. Hematomul care rezultă din rupturile uretrei posterioare se situează deasupra aponevrozei perineale mijlocii şi are tendinţă să se infiltreze în spaţiul lui Retzius.

Uretra posterioară este lipsită de teacă vasculară şi elastică, condiţie esenţială pentru apariţia unei stricturi traumatice. Capetele uretrei, complet separate în timpul rupturii, se cicatrizează independent. Între ele se interpune un calus fibros. Dacă acesta este extirpat, rămîne o uretră suplă, pe care ulterior nu se pot forma stricturi.

Ceea ce dă gravitate rupturilor uretrei posterioare este apariţia unui calus vicios care fixează oasele bazinului în poziţie anormală. Prin aceasta, fiecare capăt al uretrei rupte, rămas solidar cu fragmentul osos corespunzător, se aşază într-un ax diferit. Problema tratamentului rupturilor uretrei posterioare constă exclusiv în rezolvarea decalajului uretrei.

Simptome. În primele momente accidentatul se găsește de obicei în stare de șoc traumatic. Semnele urinare sînt minime. Bolnavul nu urinează și nici nu simte nevoia de a urina. Uretroragia este neinsemnată sau lipsește. Nu se constată hematom perineal.

Diagnosticul diferențial între o ruptură a uretrei și una a vezicii este greu de făcut. Se stabilește prin cateterismul uretral, care trebuie făcut respectînd cele mai stricte reguli de asepsie: dacă sonda uretrală nu trece în vezică este semn de ruptură a uretrei posterioare; dacă sonda trece în vezică și scoate urină este semn de ruptură a vezicii. Apariția globului vezical este de asemenea un semn important, care pledează pentru o ruptură a uretrei.

Nu se vor face alte explorări în scop diagnostic, ele fiind periculoase. Sabadini consideră totuși că uretrografia imediat după accident nu are nici un neajuns. Ea este utilă pentru aprecierea sediului și întinderii leziunilor. Această atitudine trebuie privită cu toată rezerva, din cauza pericolului infecției și al pătrunderii în circulație a substanțelor radioopace. Este mult mai bine ca uretrografia, metodă foarte utilă în studiul uretrei traumatizate, să nu se practice înainte de cel puțin două săptămîni de la data accidentului.

Tratament. Ruptura uretrei posterioare impune cistostomia de îndată ce bolnavul a ieșit din starea de șoc. Pentru a feri infectarea focarului de fractură a bazinului, este bine ca marginile inciziei de cistostomie să fie cusute la aponevroza mușchilor drepți ai abdomenului sau chiar la piele. Drenajul hematomului care infiltrează spațiile perivezicale este obligatoriu. De asemenea, tratamentul prevenitor al infecției cu antibiotice și chimioterapice. După consolidarea fracturii oaselor bazinului (obișnuit cam două luni) se explorează uretra. Dacă aceasta este permeabilă, se instituie un tratament cu dilatații progresive. După ce s-a obținut calibrul necesar, se lasă o sondă uretrală permanentă pentru închiderea cistostomiei. Dilatațiile trebuie continuate ulterior. Dacă uretra nu este permeabilă, trebuie să se studieze prin uretrografie sediul, forma și importanța stricturii. Tratamentul ei este numai chirurgical. Se extirpă prin perineotomie calusul fibros care separă capetele uretrei și dacă nu este posibil să se unească aceste capete, se modelează (pe o sondă care se lasă pe loc) o uretră nouă din țesuturile înconjurătoare sănătoase. După 15 zile se suprimă sonda uretrală și se încep dilatațiile.

În asemenea cazuri Badenok a imaginat un procedeu care constă în telescoparea capătului cranial al uretrei perineale în uretra prostatică, restabilindu-se astfel continuitatea uretrei întreruptă prin excizia calusului fibros.

TRAUMATISMELE DESCHISE

(rănile uretrei)

Rănile uretrei sînt rare și se observă mai cu seamă în război. Cele ale uretrei anterioare sînt mai rare decît ale uretrei posterioare.


Rănile uretrei anterioare sînt: înțepături, tăieturi, secțiuni complete sau incomplete și răni contuze cu sau fără pierdere de substanță. Scurgerea urinii prin rană în timpul micțiunii și uretroragia pun diagnosticul.

În general, aceste leziuni sînt urmate de stricturi traumatice și de fistule uretrale.

Rănile mici se vindecă de obicei cu o sondă uretrală lăsată pe loc. Cele mai mari sînt urmate, de regulă, de fistule uretrale. Acestea se tratează mai tîrziu, prin rezecția uretrei la nivelul fistulei și uretrorafie circulară, sau prin diferite operații plastice.

Rănile uretrei posterioare sînt de trei feluri:

Rănile operatoare se produc în timpul perineotomiilor sau al prostatotomiilor și sînt situate exclusiv la nivelul uretrei prostatice. O sondă uretrală lăsată pe loc le vindecă.



Dacă la rana uretrei se asociază şi una a rectului, este necesară coaserea celor două organe şi separarea lor printr-o perdea formată din ţesuturile ridicătorilor anali.

Rănile „prin tragere în ţeapă“ se tratează prin cistostomie imediată, urmată de refacerea ulterioară a uretrei.

Rănile de război au localizare şi întindere variabilă şi sînt însoţite de cele mai multe ori de leziuni multiple şi de grade diferite ale organelor vecine. Refacerea imediată a uretrei este imposibilă. Cistostomia în scopul drenajului urinii vezicale şi evitării accidentelor infecţioase este primul timp al tratamentului chirurgical. Restabilirea uretrei nu este posibilă decît ulterior.

CORPII STRĂINI ÎN URETRĂ

Corpii străini pot fi introduşi în uretră accidental (printr-o manevră terapeutică), voluntar (pentru satisfacerea unui scop erotic, pervertiri sexuale) sau inconştient (copii, alienaţi, beţivi).

Natura acestor corpi este dintre cele mai diferite: fragmente de sondă sau de bujii, ace, canule, termometre, creioane, paie etc.

Sînt reţinuţi numai în uretra bărbatului. La femeie, uretra fiind scurtă, ei sînt eliminaţi spontan imediat după introducere.

La bărbat, dacă nu pot fi eliminaţi spontan după cîteva micţiuni, sînt reţinuţi în gropiţa naviculară, fundul de sac al bulbului sau uretra posterioară (fig. 182).

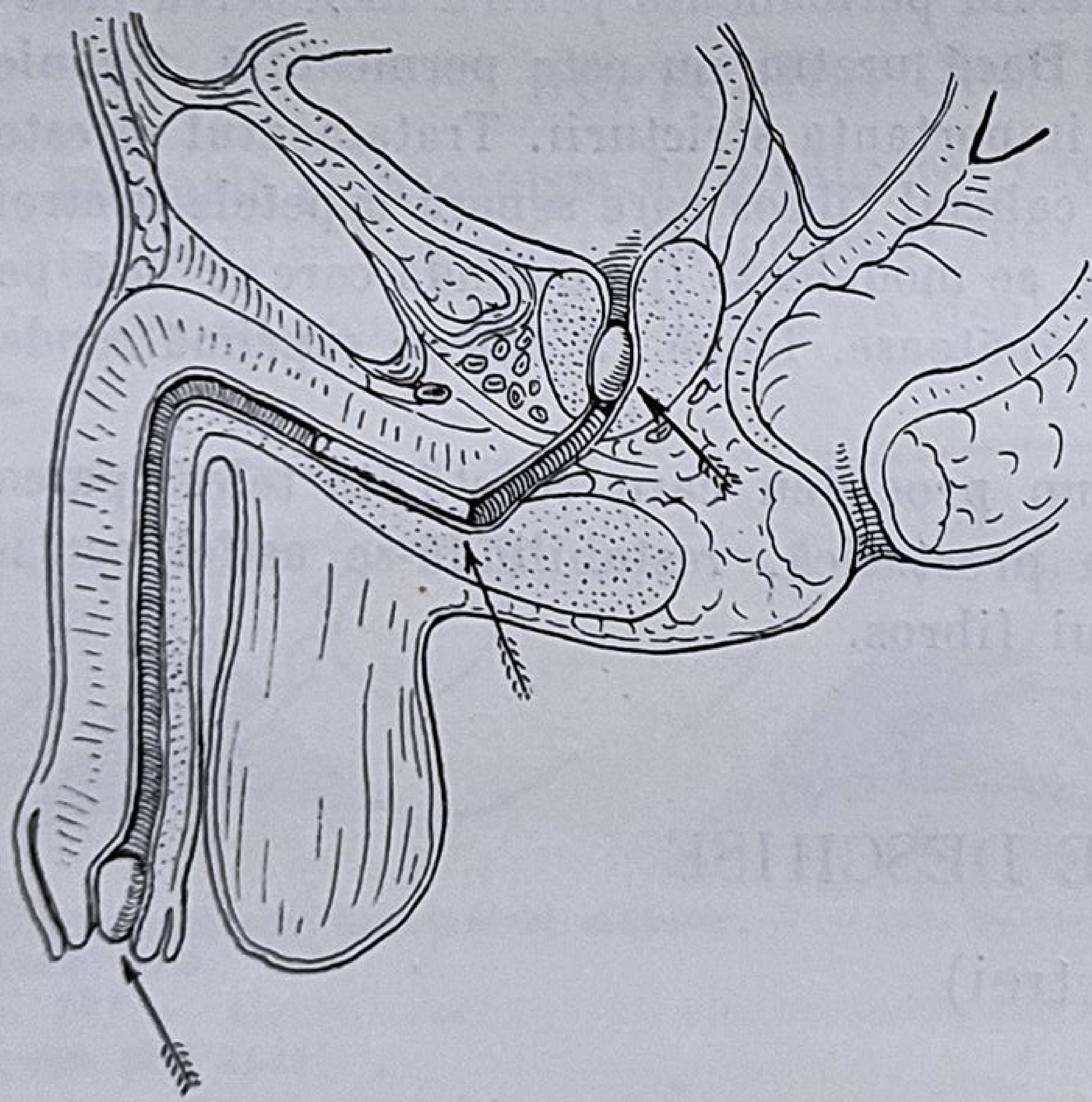


Fig. 182. — Sediul obişnuit al corpilor străini în uretră (după Legueu şi Papin).

Corpii străini se manifestă prin dureri în uretră, uretroragie şi greutate în micţiune, care poate merge pînă la retenţia urinii.

Contactul corpilor străini cu mucoasa uretrei dă naştere unei reacţii inflamatoare (uretrită), căreia îi urmează o periuretrită ce sfîrşeşte prin fistulă uretrală.

Corpii străini sînt uneori toleraţi multă vreme şi cu timpul se încrustează cu săruri fosfatice.

Ei pot fi descoperiţi prin pipăirea uretrei sau prin tactul rectal. Exploratorul cu bulă olivară sau uretroscopia arată sediul şi uneori natura lor. Radiografia uretrei descoperă corpii străini radioopaci.

Tratament. Corpii străini mici şi de consistenţă moale, situaţi în apropierea meatului, se pot extrage cu pensa de corpi străini sau cu o chiuretă. Cînd sînt situaţi în uretra posterioară trebuie împinşi mai întîi în vezică şi apoi extraşi cu ajutorul litotritorului (după sfărîmare) sau, mai bine, prin talie hipogastrică.

Corpii străini de consistenţă dură, situaţi profund în uretră, se extrag prin uretrotomie externă.

Cei ascuţiţi (ace cu gămălie, ace de cusut), al căror vîrf se orientează de obicei spre meat, se extrag după ce, printr-o manevră specială, vîrful lor a străbătut peretele uretrei, iar capătul lor bont a fost orientat în direcţia meatului printr-o mişcare de basculă (manevra lui Boinet) (fig. 183).

Fragmentele de sondă sau bujii situate în uretra posterioară se împing în vezică, de unde se extrag, după ce au fost sfărîmate cu litotritorul. Cînd sînt situate în uretra anterioară se pot extrage cu pensa de corpi străini, sub controlul uretroscopului.

Dacă bolnavul este un stricturat, extragerea corpului străin este uşurată prin dilataţia uretrei cu sondă lăsată pe loc timp de cîteva zile.

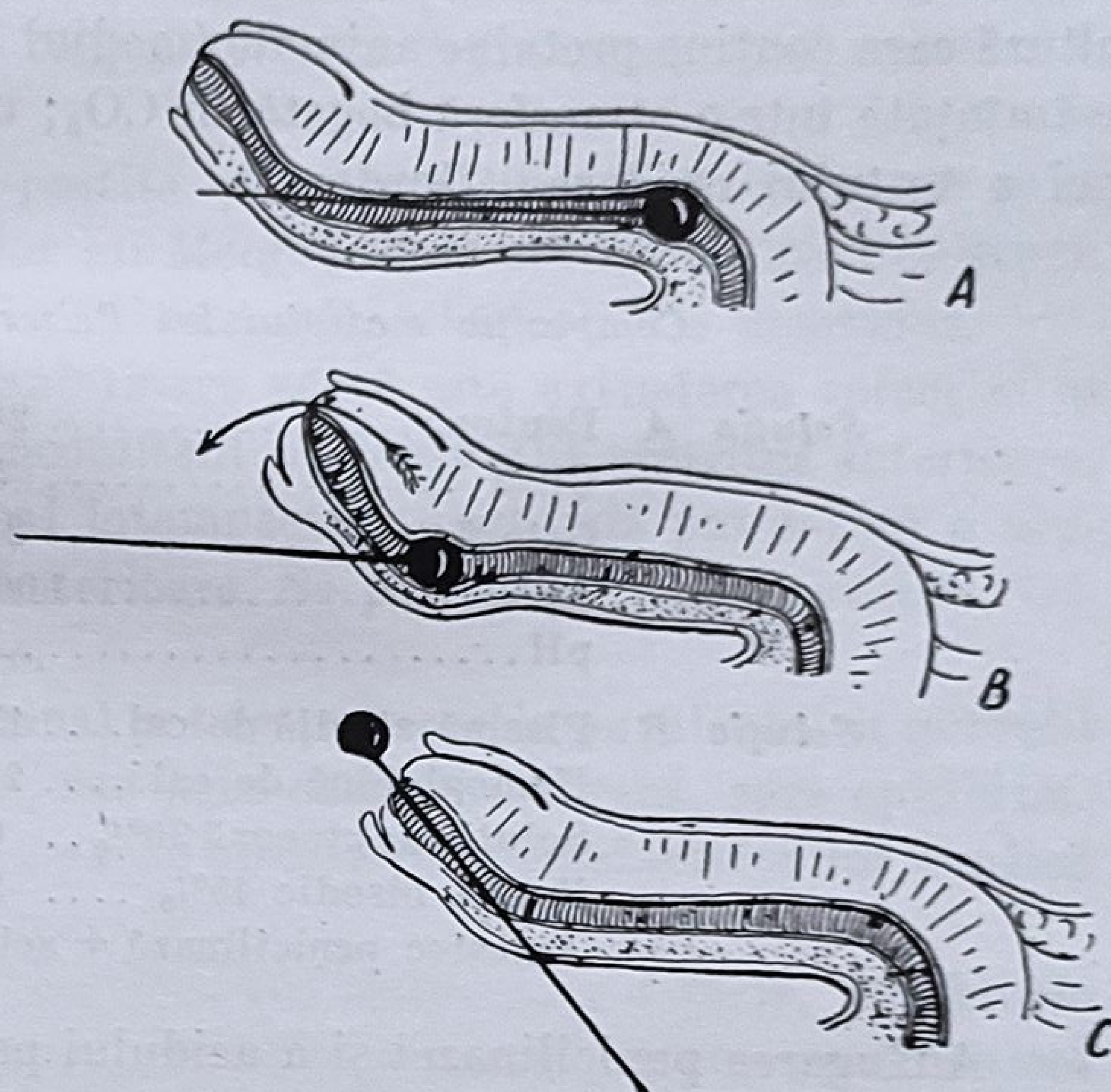


Fig. 183. — Extragerea unui ac cu gămălie din uretră (manevra lui Boinet) (după Legueu şi Papin).

INFLAMAŢIILE URETREI

BLENORAGIA
(gonoreea)

Blenoragia este o boală infecţioasă a mucoaselor aparatului genito-urinar al ambelor sexe, transmisă mai ales prin raporturi sexuale. Factorul etiologic este gonococul, descoperit, în 1879, de Neisser. La bărbat leziunea locală se situează la nivelul mucoasei uretrale, iar la femei la nivelul mucoaselor cervicală şi uretrală. Mai rar se observă infecţii extragenitale (conjunctiva oculară şi mucoasa rectală). La fetiţe este caracteristică vulvo-vaginita. Infecţia poate să fie limitată la uretra anterioară, dar adesea cuprinde toată uretra şi căile seminale pînă la epididim. Ea se poate răspîndi pe cale sanguină producînd artrite, irită sau endocardită şi chiar septicemie.

În general, toate animalele sînt imune faţă de această boală.

Se pare că există o imunitate naturală la unii oameni, deşi pînă azi nu s-a putut demonstra acest lucru. La mulţi oameni se observă grade variate de imunitate; aşa se explică de ce o femeie bolnavă transmite boala la unii bărbaţi şi la alţii nu.

Gonococul este un diplococ gram-negativ. În infecţiile acute apare cu aspect tipic intracelular, iar în cele cronice se găseşte extracelular. Micrococul cataral (germene gram-negativ), ca şi multe specii de stafilococi şi streptococi care se găsesc în uretră pot preta la confuzie la o simplă colorare pe lamă. Gonococul poate fi diferenţiat de aceştia numai prin culturi.

Cu toată eficacitatea remarcabilă a penicilinei în tratamentul blenoragiei la bărbat, endemia blenoragică este şi azi încă o problemă (Congresul asupra blenoragiei, Paris, 1950). Numărul mare de blenoragii noi la bărbat este datorit frecvenţei contagiunii (blenoragia feminină este responsabilă de această stare de lucruri). La femei, boala nu prezintă adesea nici un simptom.

Cînd există o contaminare, este important să se stabilească diagnosticul, căci corect tratată, boala se vindecă.

Cultura gonococului, făcută sistematic, dă posibilitatea unei depistări sau unei certitudini de vindecare. Ea pune uneori în evidenţă anumite forme necunoscute de uretrite la bărbaţi, de la început cronice, considerate pe nedrept ca negonococice.

Adesea în patologie problemele de diagnostic sînt rezolvate în timp ce terapeutica este încă complet ignorată. În cazul blenoragiei, mai ales al blenoragiei la femeie, se întîmplă contrariul. Arma terapeutică este găsită, antibioticele vindecînd toate formele, dar

trebuie depistată boala. De aceea, în lupta împotriva blenoragiei, depistarea gonococului cu ajutorul culturilor poate aduce servicii mari.

În găsirea unui mediu de cultură adecvat s-au făcut următoarele progrese: mediu de cultură care conţine proteine animale (mediul lui Peizer şi Steffen); expunerea acestor medii însămînţate într-o atmosferă bogată în CO_2; utilizarea pentru reperarea coloniilor de gonococi a testului oxidazei (Gordon).

Compoziţia mediului lui Peizer şi Steffen (Institutul Pasteur)

Soluţia A Peptonă .... 20 g
ClNa .... 5 g
Geloză .... 25 g
Apă .... 1 000 ml
pH .... 7,4 cu ajutorul fosfatului bisodic

Soluţia B Plasmă sterilă de cal .... 15 ml
Hemoglobină de cal .... 25 ml
Soluţie de glucoză 30% .. 0,5 ml
Fosfat bisodic 15% .... 5 ml
Amestec penicilinază + acid paraaminobenzoic 0,5 ml

Adăugarea penicilinazei şi a acidului paraaminobenzoic permite să se obţină rezultate pozitive şi la bolnavii care au primit doze insuficiente de penicilină sau sulfamide.

Pentru depistarea gonococului la femei se recoltează secreţia din uretră şi din gîtul uterin, dimineaţa, înainte de a se face vreo toaletă, şi înaintea primei micţiuni. Cel mai uşor se găseşte gonococul în perioada postmenstruală. Pentru prelevarea uretrală se vor exprima bine glandele lui Skene, iar pentru cea cervicală se va şterge secreţia de pe gîtul uterin şi apoi se va recolta secreţia intracervicală.

La bărbat prelevarea trebuie făcută dimineaţa, înaintea primei micţiuni. Cînd nu există secreţie uretrală se va recolta serozitatea din meat. Masajul prostatei permite golirea unor mici diverticuli din uretra prostatică (în care se adăposteşte frecvent gonococul în uretritele cronice).

Testul oxidazei. O soluţie de 1% de clorhidrat de tetraetilparafenildiamină, preparată proaspăt, este proiectată cu un vaporizator obişnuit pe suprafaţa mediului de cultură, într-o cutie Petri. După cîteva minute la termostat apare o culoare roşie, iar după 20 de minute, o culoare neagră. Reacţia este caracteristică pentru gonococ şi unii germeni gram-pozitivi. Coloniile de streptococi şi de pseudodifterici dau un test negativ.

Gonococul este depus la început în meatul uretral. Perioada de incubaţie a bolii variază între 2 şi 10 zile, cu o medie de 4—5 zile (foarte rar se notează intervale mai mari). Germenul microbian produce repede inflamaţia mucoasei uretrei spongioase. El invadează lacunele lui Morgagni şi glandele lui Littre. Datorită proliferării lui şi eliberării unei toxine (care la rîndul ei irită mucoasa uretrei), organismul intervine apărîndu-se, distrugînd o parte din germeni. Apare astfel o scurgere purulentă caracteristică uretritei gonococice acute. Dacă organismul reacţionează slab microbul pătrunde în submucoasă, mult mai vascularizată, de unde poate ajunge în curentul sanguin.

Gonococul poate să-şi continuie proliferarea în glandele uretrale. În cazuri grave se extinde la corpul spongios şi corpul cavernos. O barieră importantă este sfincterul extern, care opreşte în oarecare grad extinderea infecţiei la uretra posterioară.

Uretrita anterioară. La început, înainte de apariţia scurgerii purulente, există o senzaţie de mîncărime la nivelul meatului; mai tîrziu, senzaţie de arsură la urinare, urmată de roşeaţă şi edem local. Scurgerea uretrală, care la început este apoasă şi subţire, se transformă, în 48—72 de ore, într-o scurgere purulentă cremoasă, de culoare

galbenă. În uretrita anterioară acută se pot observa de multe ori simptome generale (frisoane, febră, stare de indispoziţie).

Persistenţa gonococului în faldurile şi glandele mucoasei poate să producă infiltraţii inflamatoare care se extind treptat la ţesutul conjunctiv din vecinătate, dînd naştere la stricturi ale ureterei anterioare.

Alte complicaţii pot fi: balanita, balano-postita şi periuretrita cu formare de mici abcese. Dacă infecţia persistă la nivelul lacunelor lui Morgagni, se pot forma mici chisturi. Alteori se pot prinde glandele lui Tyson, producîndu-se mici ulceraţii ale meatului.

Cea mai serioasă complicaţie a uretritei anterioare acute este extinderea infecţiei la uretra posterioară. Aceasta se poate produce concomitent cu începutul uretritei anterioare, sau mai tîrziu, mai ales după un tratament local intempestiv. Anatomia patologică a uretritei posterioare seamănă cu aceea a uretritei anterioare. Se pot inflama gîtul vezicii, trigonul, glandele prostatice, canalele ejaculatoare.

Anumite eforturi (tusea sau un efort de a urina) pot forţa secreţia purulentă cu microbi în canalele ejaculatoare spre veziculele seminale, sau prin canalul deferent, spre epididim.

Abundenţa glandelor prostatice şi posibilitatea de obstrucţie a conductelor lor explică formarea focarelor cronice de infecţie.

Uretrita posterioară prezintă următoarele simptome: disurie, polakiurie diurnă şi nocturnă, hematurie terminală, tenesme şi dureri în perineu. Urina este de obicei tulbure, cu filamente purulente. Epididimita este o complicaţie frecventă. Prostatita şi veziculita se pot diagnostica printr-un tact rectal făcut cu blîndeţe, care va constata o glandă inflamată şi foarte dureroasă la atingere. Adesea se pot prinde glandele lui Cowper, care pot fi simţite la nivelul perineului. Veziculita poate fi însoţită de emisiuni de spermă cu sînge.

Uretrita gonococică posterioară este adesea însoţită de febră şi stare generală proastă (pînă la stare de prostraţie).

Alte complicaţii care pot surveni sînt complicaţiile extragenitale: endocardite, miocardite, artrite (mai rar poliartrite), sinovite, keratodermie gonococică.

În unele forme supraacute ale blenoragiei poate să apară, pe lîngă reumatismul gonococic, şi un eritem scarlatiniform.

Complicaţiile nervoase sînt reprezentate de nevrite, mai rar de meningite şi mielite.

Alte infecţii extragenitale sînt: oftalmia blenoragică, blenoragia ano-rectală, mai ales la femei şi, foarte rar, localizările bucale şi nazale.

Blenoragia poate să devină cronică cînd un număr suficient de gonococi rămîn ascunşi în focare, cum sînt glandele lui Littre, glandele lui Cowper, prostata şi veziculele seminale; de aici microbii pot lua contact cu mucoasa uretrală, producînd reinfecţii gonococice.

Simptomele infecţiilor cronice sînt: o secreţie persistentă, adesea conţinînd gonococi, filamente purulente în urină, cu epitelii distruse, şi semne de veziculită, prostatită şi epididimită cronică.

Diagnostic. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut în primul rînd cu uretrita amicrobiană descrisă de Welsch. În aceste cazuri perioada de incubaţie e mult mai lungă; pot trece cîteva săptămîni pînă la apariţia scurgerii, care de obicei nu este atît de abundentă ca cea gonococică. La examenul microscopic al secreţiei uretrale nu se găseşte nici un fel de microb. Simptomele sînt mai atenuate, chiar cînd sînt prinse uretra posterioară sau glandele anexe.

Traumatismul instrumental (sondaje repetate), sau chimic (abuz de injecţii uretrale cu medicamente profilactice), sau corpi străini în uretră pot produce secreţii uretrale de multe ori purulente, sau chiar sanguinolente. Examenul secreţiei arată prezenţa stafilococului sau a colibacilului.

Multe boli renale, ca tuberculoza, pielo-nefrita pot avea răsunet asupra uretrei, după cum o serie de boli infecțioase (febra tifoidă, oreionul, gripa), în formele septicemice, pot produce uretrite. Diabetul, pelagra, guta, alimentația bogată în oxalați dau uneori naștere la secreții uretrale amicrobiene.

În ultimul timp se dă o atenție specială infecțiilor cu tricomonas, care pot întreține o uretrită.

Tratament. *Tratamentul profilactic*: soluție de nitrat de argint 2% sau argirol 10%, aplicate în gropița naviculară cu o mică siringă sau cu un picurător (imediat după raportul sexual). Rezultate bune dă penicilina pe cale bucală (100—200 000 u.).

Tratamentul curativ. De la început trebuie stabilit precis dacă secreția uretrală conține sau nu gonococi.

În prezența unei infecții gonococice tratamentul local este inutil.

Într-o uretrită acută anterioară, administrarea a 300 000 u. penicilină uleioasă produce vindecarea în 95% din cazuri. Cînd există de la început și simptome de uretrită posterioară, se administrează 600 000 u. penicilină timp de cîteva zile. De asemenea, la femei se vor administra cantități mari de penicilină.

În caz de rezistență la penicilină, există repere puțin vascularizate, unde antibioticul nu pătrunde în cantitate suficientă. La bărbați reperele cele mai importante sînt: gropița naviculară, glandele lui Littre, prostata, vezicula seminală, glandele lui Cowper. La femei reperele se găsesc sub mucoasa intracervicală (a gîtului uterului), în glandele lui Skene și glandele Bartholin. În aceste cazuri injecțiile locale, pe cît se poate la nivelul reperului, dau totdeauna rezultate bune. În formele septicemice se administrează perfuzii intravenoase cu penicilină (1 000 000 u. pe zi).

În vulvo-vaginite la copii se va administra, pe lîngă penicilină, foliculină 10 000—30 000 u., pentru a scădea pH-ul vaginal, făcînd astfel mucoasa vaginului mai sensibilă la acțiunea penicilinei.

Criterii de vindecare: după dispariția secreției bolnavul va fi ținut sub observație timp de trei săptămîni. Secreția trebuie să nu apară, sau chiar dacă apare să nu conțină gonococi (examen cito-bacteriologic și culturi). După aceste 3 săptămîni de observație se fac masaje ușoare asupra prostatei și veziculelor seminale (prin tact rectal) ei secreția obținută este examinată (culturi și examene pe lamă).

Trebuie căutate cu atenție eventuale repere în glandele lui Cowper, Littre, Tyson, prostată și vezicule seminale la bărbat, iar la femei în glandele lui Skene, Bartholin și glandele cervicale. La femei examenul secreției (pe lamă și culturi) se va face și după menstruație.

Dilatația cu un Béniqué, administrarea de alcool etc. pot provoca eliminarea gonococilor și evidențierea lor în secreția uretrală.

URETRITELE CU VIRUS
(uretritele virotice)

De la descoperirea gonococului de către Neisser, în 1879, toate cazurile de uretrită erau considerate ca gonococice. În 1901, Welsch publică prima sa serie de uretrite primare amicrobiene. De atunci boala este cunoscută sub numele de *uretrita lui Welsch*.

Această uretrită este caracterizată prin: perioada lungă de incubație, intensitatea redusă a simptomelor subiective și obiective, evoluția cronică de la început, imaginea uretroscopică caracteristică (numeroase puncte albe-cenușii de infiltrație superficială și apoi, într-un stadiu ulterior al evoluției, noduli asemănători cu nodulii trahomului).

Uneori uretritele primare amicrobiene pot avea un aspect acut, după o incubație scurtă: dureri intense la micțiune și o hiperemie generalizată a mucoasei uretrale anterioare, fără

infiltrație inflamatoare. Alteori boala îmbracă aspectul de piurie amicrobiană și la examenul cistoscopic se descoperă o cistită generalizată. Uretritele amicrobiene acute sau supraacute se pot însoți de complicații locale (prostatită sau epididimită), sau la distanță (conjunctivită bilaterală, poliartrită sau keratodermie).

În 1910 s-a observat, pentru prima oară, prezența unor incluzii în puroiul acestor uretrite. De atunci s-a acceptat ideea că ele ar fi datorite unui virus. Azi se deosebesc două grupe de uretrite cu virus: cele datorite virusului conjunctivitei virotice; cele datorite unui virus care prezintă caracterele lui *Bovimyces peripneumoniae*, numit încă *organism L*.

În uretritele datorite unuia sau altuia dintre aceste virusuri, colorația Giemsa făcută pe frotiuri obținute din raclajul mucoasei uretrale arată prezența unor corpusculi intracitoplasmatici (corpusculi elementari) și extracelulari (se găsesc în stare liberă în exsudat).

Pînă astăzi cultura virusului conjunctivitei virotice nu a reușit, în timp ce aceea a *organismului L* este posibilă.

Conjunctivita nou-născutului, cervicita virotică și uretrita virotică sînt toate trei datorite aceluiași agent patogen. Această înrudire este demonstrată prin frecvența contaminărilor încrucișate de la o persoană la alta și prin experiența inoculărilor umane sau animale. Contaminarea se face în timpul raporturilor sexuale, aproape de menstruație, iar în cazul nou-născutului, în momentul trecerii capului prin căile genitale infectate ale mamei. Au fost publicate două cazuri de contaminare accidentală: unul în care ochiul unui ginecolog a fost infectat printr-o proiectare de sînge în timpul unei dilatații cervicale pentru chiuretaj, și al doilea în care o infirmieră s-a infectat în timp ce trata un nou-născut pentru conjunctivită virotică.

Trebuie semnalat că conjunctivitele cu virus, ca și uretritele virotice pot fi contractate în piscine infectate cu secreția căilor genitale feminine sau, mai probabil, cu urina indivizilor de ambele sexe.

În toate cazurile de uretrite negonococice trebuie făcute două prelevări ale scurgerii înainte de a face frotiul și după o curățire îngrijită a meatului cu alcool (pentru a elimina saprofiții care normal sînt atît de numeroși). Una din prelevări este examinată pentru căutarea protozoarelor, iar cealaltă este colorată cu colorația Gram. Apoi se însămînțează scurgerea pe geloză și pe geloză cu sînge. Numai în acest moment se face frotiul uretral, întrebuințînd o ansă de platină rigidă, introdusă aproape la 5 cm adîncime în uretră. Frotiul este imediat fixat cu alcool metilic fără acetonă și colorat timp de 24 de ore cu Giemsa 1/10.

Spălăturile uretrale pentru căutarea *organismelor L* sînt făcute imediat după frotiu.

Tratament. Uretrita acută amicrobiană reacționează favorabil la administrare de santal pe cale bucală sau, uneori, la injecții intravenoase cu novarsenobenzol. Din experiență se poate spune că spălăturile mari ale lui Janet, cu soluții calde de oxicianură de mercur 1/6 000 sau de permanganat de potasiu 1/6 000, repetate de două ori pe zi, au o influență favorabilă în cele mai multe cazuri. Ca tratament ajutător se pot întrebuința (o dată pe săptămînă) dilatații pe Béniqué-uri drepte, dacă uretroscopia cu viziune directă a arătat persistența unei infiltrații moi.

Sulfamidele și penicilina sînt de obicei ineficace.

Aureomicina și cloromicetina sînt active în anumite uretrite virotice.

Rezultate bune se obțin și cu injecții uretrale cu tirotricină (soluție 1/50 în apă distilată).

PERIURETRITELE

Inflamația țesuturilor care înconjură uretra se numește periuretrită.

Din punct de vedere al evoluției clinice, periuretrita poate fi acută sau cronică, iar din punct de vedere al evoluției locale (anatomice), circumscrisă sau difuză.

Etiologie. Patogenie. Periuretrita are aceleaşi cauze şi aceeaşi patogenie, indiferent de forma anatomică şi evolutivă pe care o îmbracă.

Unele leziuni ale uretrei joacă rolul de cauze favorizante. Printre acestea cea mai importantă este strictura, în majoritatea cazurilor inflamatoare (provoacă leziuni de uretrită cronică deasupra ei). Urmează apoi traumatismele (răni accidentale, căi false, răni operatoare, uretrotomie internă), calculii şi corpii străini, sonda uretrală permanentă etc.

Cauza determinantă este reprezentată de germeni foarte diferiţi. Un rol important îl au anaerobii (*Micrococcus foetidus*, *B. fragilis*, *B. perfringens*, *B. histolyticus*, *B. gangrenae cutis*), foarte adesea asociaţi cu aerobii (colibacil, stafilococ, streptococ).

Mecanismul prin care microbii ajung în ţesuturile periuretrale este variabil.

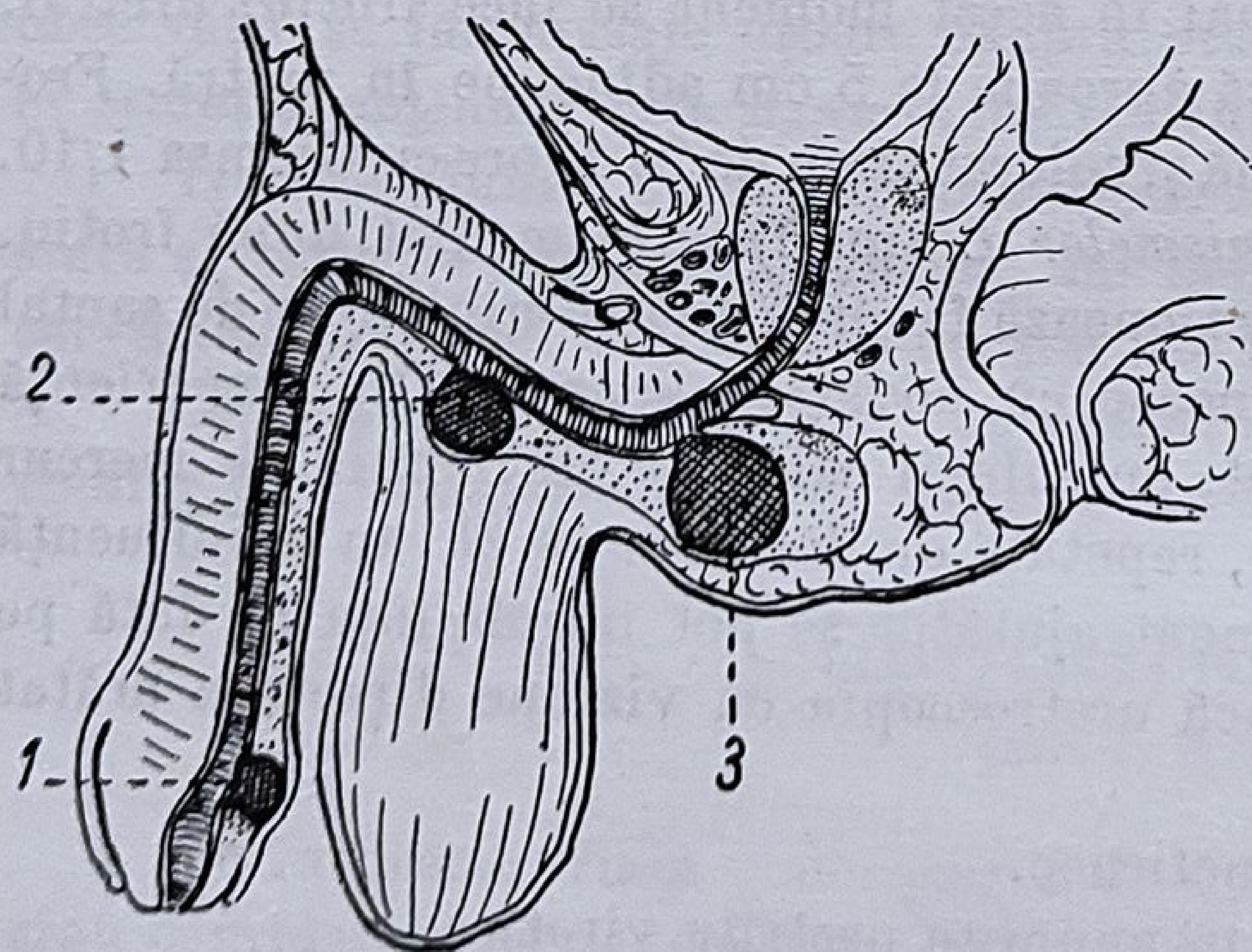
Clasic se admite, că urina care conţine microbi se infiltrează în ţesuturile periuretrale la nivelul soluţiilor de continuitate ale mucoasei uretrale, provocate de uretrita cronică din dilataţia suprastricturală, sau de traumatism (Voillemier). Această concepţie a fost combătută de Albarran, pe baza faptului că lichidul care infiltrează ţesuturile periuretrale în asemenea cazuri nu este urina, ci o serozitate septică. În realitate, mecanismul prezentat mai sus, fără să fie complet exclus, intervine foarte rar.

Motz şi Bartrina au pus în evidenţă rolul esenţial pe care îl are uretrita cronică din stricturile uretrale strînse sau largi în geneza periuretritei. Leziunile de uretrită cronică de la nivelul dilataţiei suprastricturale se complică cu: leziuni inflamatoare ale glandelor lui Littre, ale lacunelor lui Morgagni sau ale glandelor lui Cowper (foliculită septică), flebită supurată a ţesutului erectil sau limfangită. Din aceste focare juxtauretrale infecţia se extinde la ţesuturile periuretrale şi, în funcţie de virulenţa microbilor, iau naştere periuretrite circumscrise sau difuze, care evoluează acut sau cronic.

PERIURETRITA CIRCUMSCRISĂ

(flegmonul periuretral circumscris, abcesul urinos sau tumoarea urinoasă)

Dacă avem în vedere patogenia acestei inflamaţii, trebuie să admitem că unii din termenii cu care se denumeşte boala sînt improprii, deoarece leziunea nu are nimic comun cu infiltraţia urinii.



1 — penian; 2 — scrotal; 3 — perineal.
Fig. 184. — Abces urinos (după Legueu şi Papin).

Anatomie patologică. Leziunea se poate prezenta sub două aspecte:

Abcesul, cu sediu perineal, mai rar penian sau scrotal, care conţine puroi bine format, amestecat cu resturi fibrino-purulente şi cu ţesuturi sfacelate, uneori cu urină (fig. 184). Puroiul are un miros de obicei fetid (colibacil, anaerobi). Abcesul este în contact cu uretra, cu care comunică adesea printr-un orificiu mic şi prezintă o cavitate mai mult sau mai puţin mare, uneori împărţită prin septuri (abces multilocular).

Tumoarea inflamatoare, cu acelaşi sediu şi aceleaşi caractere ca abcesul, diferă de acesta numai prin faptul că masa purulentă este învelită cu un strat gros de ţesut fibros, lardaceu, în care se găsesc abcese miliare.

Simptome. Diagnostic. Simptomele periuretritei diferă după sediul ei.

Periuretrita peniană, care se dezvoltă în general în cursul unei uretrite acute, apare ca o tumefacţie dureroasă, uneori fluctuentă, lipită de uretra peniană. Ea

este în legătură în special cu peretele inferior al uretrei şi se poate deschide spontan, fie în lumenul acesteia, fie la piele.

Periuretrita din regiunea scrotală (de obicei urmare a unei sonde uretrale permanente) se dezvoltă în scrot, sub forma unei colecţii mari.

Periuretrita perineală, forma obişnuită a flegmonului periuretral circumscris, se manifestă ca o tumefacţie perineală mediană, dureroasă, însoţită de frisoane repetate, febră şi foarte deseori de retenţie completă a urinii. Tumefacţia, mai mult sau mai puţin voluminoasă, urmează axa longitudinală a uretrei perineo-bulbare şi este acoperită de tegumente inflamate. Ea poate fi fluctuentă la pipăit (abces colectat) sau, dimpotrivă, dură, fără limite precise, mobilizabilă în sens transversal şi fixă în sens ventro-dorsal (tumoare inflamatoare).

Starea generală a bolnavului este alterată. Limba este uscată. Scaunele sînt diareice şi fetide.

Periuretrita se poate deosebi de un abces prostatic care a difuzat în perineu prin tactul rectal (care descoperă o prostată normală).

De asemenea, se poate deosebi, prin sediul lor caracteristic, de abcesele marginii anusului şi cowperite (au localizare laterală).

Tumoarea inflamatoare periuretrală se deosebeşte de alte tumori ale regiunii (chisturi, tumori maligne, limfogranulomatoză benignă etc.) prin edemul şi culoarea roşie a tegumentelor şi prin faptul că este fixată la uretră.

Evoluţie. Cedarea spontană a inflamaţiei este cu totul excepţională.

Abcesul perineal netratat se poate deschide spontan în uretră sau la piele, prin unul sau mai multe orificii, lăsînd în urma lui o fistulă uretro-bulbo-cutanată, persistentă, fără tendinţă la vindecare atîta vreme cît persistă strictura inflamatoare.

Tumoarea inflamatoare netratată evoluează cu accese acute sau subacute. Se poate ca între ea şi uretră să se stabilească o comunicare largă, care o transformă într-o pungă uro-purulentă suspendată pe peretele inferior al canalului (uretrocel dobîndit) şi care conţine adesea un calcul secundar.

Uneori supuraţia periuretrală circumscrisă (abcesul sau tumoarea inflamatoare) îmbracă o evoluţie cronică. În acest caz se constată o reacţie fibro-scleroasă foarte intensă a ţesuturilor şi fistule şi cavităţi supurate multiple, care fac posibilă confuzia cu o tuberculoză uretro-perineală sau cu o limfogranulomatoză benignă.

Uretrografia retrogradă înlătură această confuzie, arătînd existenţa unei stricturi a uretrei, a unor fistule sau a unor cavităţi în comunicare cu uretra.

Intradermoreacţia Frey este utilă pentru stabilirea diagnosticului de limfogranulomatoză.

Tratament. *Abcesul periuretral* trebuie incizat larg şi profund, pe linia mediană. Toate cavităţile sale vor fi deschise cu degetul. Pentru a nu se leza uretra în cursul acestor manevre, este necesară reperarea ei cu o sondă uretrală. Cavitatea abcesului va fi drenată larg cu tuburi de cauciuc. Postoperator se va recurge la pansamente şi spălături cu apă oxigenată. Dacă retenţia urinii nu încetează, înseamnă că abcesul nu a fost deschis în totalitate.

Pînă la închiderea rănii urina trece prin ea în timpul micţiunilor. Dacă urina care se scurge prin rană este în cantitate mare, este necesară o sondă uretrală permanentă. Cicatrizarea se face destul de încet, din profunzime. Pentru ca ea să evolueze normal, se va asocia tratamentul stricturii prin dilataţii progresive. Acest tratament asigură şi închiderea fistulelor. Cînd ele persistă cu toată dilataţia, este necesară închiderea lor printr-un procedeu autoplastic.

Tumoarea inflamatoare se tratează prin rezecția totală a țesutului scleros care înconjură abcesul, urmată de dilatația stricturii și de închiderea chirurgicală a fistulei printr-un procedeu autoplastic (dacă aceasta nu se închide singură).

Fistulele perineale multiple din periuretrita cronică se tratează prin extirparea întregului bloc inflamator, pînă la liberarea completă a uretrei. Uneori uretra se poate izola cu ușurință, alteori este necesară și rezecția ei. Aceasta implică o cistostomie de derivare a urinii, apoi refacerea uretrei prin uretrorafie sau prin autoplastie. Cînd intervențiile chirurgicale descrise mai sus sînt imposibile, este indicată uretrostomia perineală definitivă.

PERIURETRITA DIFUZĂ
(flegmonul periuretral difuz, infiltrația de urină)

Ceea ce caracterizează această varietate de periuretrită este virulența mare a germenilor; infecția difuzează repede, producînd necroza țesuturilor, iar starea generală este profund alterată. În rest, ea are aceeași origine, aceleași cauze și aceeași patogenie ca periuretrita circumscrisă.

Punctul de plecare a infecției este de obicei uretra perineo-bulbară (mucoasa atinsă de inflamație cronică în urma unor stricturi inflamatoare). Mai rar ea urmează leziunilor inflamatoare ale prostatei, în care caz se dezvoltă în etajul cranial al perineului.

Virulența infecției, la care se poate adăuga în oarecare măsură și rezistența scăzută a bolnavului (uremici, diabetici, vechi urinari) sînt factorii care determină gravitatea acestei forme de periuretrită.

Asociațiile microbiene determină creșterea virulenței. În special este gravă asociația anaerobilor (perfringens) cu streptococul. Se pot observa și alte asociații (colibacil, enterococ, proteus).

Anatomie patologică. Infecția pornește de la un focar central situat în jurul uretrei. Acest focar este în general mic și conținutul lui este format dintr-o serozitate de culoaer cenușie sau neagră și din țesuturi sfacelate.

Adeseori el comunică cu uretra printr-un orificiu de dimensiuni reduse, care se poate deschide sub strictură. De la acest focar infecția difuzează în spațiul delimitat de aponevroza perineală superficială și cea mijlocie. Acest spațiu, care este complet închis dorsal prin nodul fibros al perineului, comunică larg înainte cu spațiile conjunctive ale scrotului, penisului și regiunilor pubiană, hipogastrică și abdominală. Conformația lui explică posibilitatea difuzării infecției, nu numai în regiunile vecine, ci și în regiuni situate la distanță (abdominală, axilară), pe cînd perineul dorsal poate să rămînă intact. Uneori infecția străbate barierele formate de aponevroze, difuzînd fără nici o regulă (în spațiul pelvin, periprostatic, perivezical).

Țesuturile prinse de procesul inflamator sînt infiltrate de o serozitate tulbure, care nu este nici puroi, nici urină. Procesul de necroză nu se limitează numai la țesutul conjunctiv lax, ci se extinde la piele și la țesuturile erectile.

Infiltrația edematoasă se dezvoltă la maximum la nivelul scrotului, perineului sau peretelui abdomenului, deoarece țesuturile acestor regiuni se lasă mai ușor destinse decît țesuturile perineului.

Simptome. O tumefacție pe linia mediană a perineului, puțin dureroasă, dar care se dezvoltă repede și progresează continuu, interesînd scrotul, penisul, prepuțul, regiunea hipogastrică și regiunile inghinale este semnul local principal al periuretritei difuze (fig. 185).

Penisul apare mult mărit de volum, cu pielea întinsă, lucitoare, pe alocuri semănată cu plăci roșii. Prepuțul este enorm. Scrotul este de asemenea voluminos, cu pielea întinsă.

Edemul este la început moale, păstrînd urma degetului, nedureros. Uneori avem senzația de crepitație la pipăit, în special la nivelul hipogastrului. Foarte repede edemul devine dur și dureros. Pielea se roșește, ia pe alocuri o culoare arămie sau neagră, apoi se sfacelează din loc în loc, iar prin fisurile care rezultă se scurge o serozitate fetidă și se elimină gaze. Semnele generale se agravează. Febra urcă la 38,5—39°, bolnavul este abătut, cu limba uscată și pielea palidă, acoperită de sudori reci. Diareea și sudorile abundente provoacă o deshidratare considerabilă. Dèlirul și insomnia sînt manifestări ale atingerii nervoase. Ureea sanguină crește și cloremia scade. Mai tîrziu se instalează anuria.

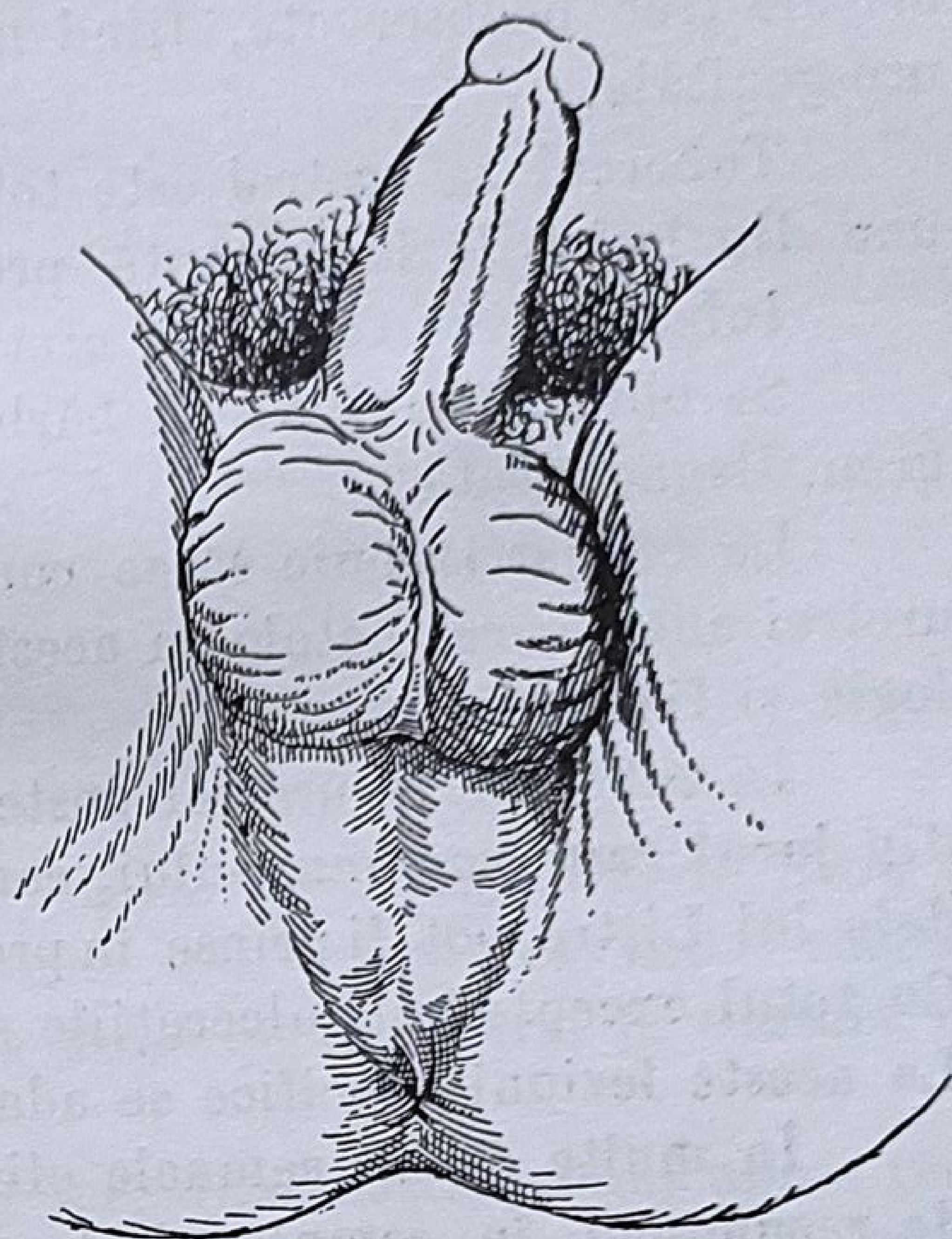


Fig. 185. — Periuretrită difuză (după Legueu și Papin).

Diagnosticul este ușor. Periuretrita difuză nu trebuie să se confunde cu gangrena fulgerătoare a organelor genitale; aceasta începe de la nivelul glandului.

Evoluție. Flegmonul difuz are tendința la extindere progresivă. Prin intoxicația gravă pe care o provoacă duce repede la moarte. De aceea se impune un tratament chirurgical energic încă din faza de început a infecției. Uneori sindromul toxic și apariția unor focare metastatice pot provoca moartea, chiar în urma unui tratament chirurgical bine condus.

Suprafețele vii întinse (rămase după desprinderea sfacelurilor), adesea macerate de urina care le inundă prin fistulele uretrale multiple, sînt de asemenea cauza unor complicații mortale.

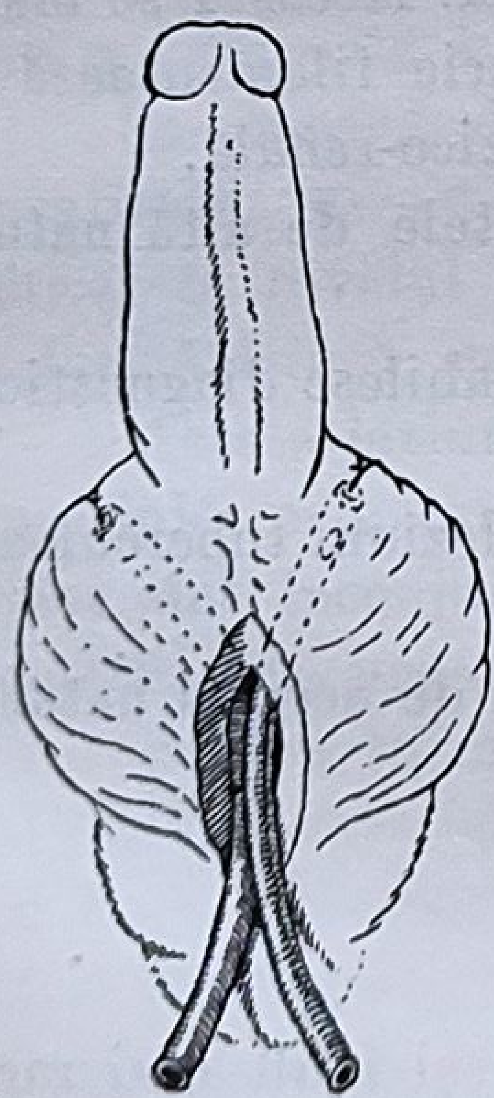


Fig. 186. — Incizarea și drenajul unei periuretrite difuze (după Legueu și Papin).

Tratamentul este exclusiv chirurgical. El constă în deschiderea largă a focarului principal și a abcesului juxtauretral și în incizii multiple profunde (interesînd pielea și aponevrozele perineale) în zonele infiltrate, cu scopul de a drena în afară serozitatea și gazele dezvoltate în țesuturi și de a împiedica difuzarea mai departe a infecției (fig. 186).

Inciziile trebuie făcute la nivelul penisului, scrotului, peretelui abdomenului și în toate țesuturile în care se observă infiltrație inflamatoare. Deschiderea largă cu degetul a tuturor spațiilor infiltrate este obligatorie.

Drenajul, pansamentele cu apă oxigenată, seroterapia antigangrenoasă (local și general), sufamidoterapia, antibioticele sînt de un ajutor prețios în procesul de vindecare. Seroterapia antigangrenoasă este contraindicată la uremici.

Tratamentul general mai urmărește susținerea circulației, rehidratarea organismului, restabilirea constantelor biologice alterate și favorizarea diurezei. Tratamentul stricturii nu se va întreprinde înainte de 10—15 zile de la data intervenției chirurgicale. După indicație, se va folosi dilatația progresivă sau uretrotomia internă. Cînd din cauza stării locale, aceste metode nu se pot aplica, se recurge la cistostomia temporară; ea are avantajul că stabilește o derivație a urinii, care favorizează cicatrizarea. Adesea sînt necesare diferite operații plastice pentru repararea pierderilor de substanță.

TUBERCULOZA URETRALĂ ŞI PERIURETRALĂ

Leziunile tuberculoase ale uretrei sînt semnalate destul de rar în clinică. De multe ori ele trec neobservate, fiind mascate de ansamblul semnelor clinice ale tuberculozei uro-genitale.

Tuberculoza uretrei este totdeauna secundară unei tuberculoze renale, reprezentînd una din leziunile la distanţă provocate de aceasta (infecţie pe cale descendentă).

Infecţia tuberculoasă a uretrei pe cale sanguină (tuberculoză primitivă) este posibilă. Se observă mai des la bărbat decît la femeie. Este drept că la femeie poate fi mai greu diagnosticată.

La bărbat trebuie să se considere deosebit tuberculoza uretrei posterioare şi cea a uretrei anterioare, patologia acestor două porţiuni ale uretrei fiind diferită, ca şi embriologia şi fiziologia lor.

În tuberculoza uretrei posterioare leziunile caracteristice sînt ulceraţiile specifice din jurul *veru montanum*-ului, care pot coborî pînă la nivelul uretrei membranoase. Glandele lui Littre pot fi prinse în procesul inflamator şi se pot ramoli, dînd naştere la caverne. Cu totul excepţional, ulceraţiile se întind în profunzime, producînd fistule uretro-rectale. La aceste leziuni specifice se adaugă leziuni banale (edem şi congestie).

În multe cazuri semnele clinice ale tuberculozei uretrei posterioare sînt foarte greu de recunoscut în complexul de semne ale tuberculozei uro-genitale (urinare, prostatice, epididimare).

Semne proprii ale acestei boli sînt: polakiuria (uneori atît de intensă încît se transformă în incontinenţă), micţiunea imperioasă sau micţiunea întîrziată şi dificilă şi modificările jetului urinar. Trecerea urinii în timpul micţiunilor provoacă arsuri. Deseori se observă hematurie iniţială. Erecţiile sînt dureroase. Uneori, prin spasmul uretrei posterioare provocat de leziunile tuberculoase, ia naştere retenţia urinii.

Caracteristică pentru tuberculoza uretrei posterioare este supuraţia. Aceasta se manifestă, fie prin scurgere uretrală albicioasă şi persistentă, fie prin piurie filamentoasă în primul pahar. Adesea supuraţia este mascată de piuria abundentă vezico-renală.

Uretrita tuberculoasă se deosebeşte de blenoragie sau de uretritele de altă natură prin prezenţa bacilului Koch în secreţie.

Uretroscopia posterioară arată prezenţa leziunilor specifice care stabilesc diagnosticul etiologic.

Introducerea instrumentelor exploratoare în uretra posterioară cu leziuni tuberculoase este foarte dureroasă.

De obicei tuberculoza uretrei posterioare se asociază cu prostatită de aceeaşi natură.

Tuberculoza uretrei anterioare

Este mai bine individualizată decît cea a uretrei posterioare, deşi mult mai rară. Ea îmbracă un aspect polimorf, putîndu-se prezenta sub forma unei uretrite, a unei periuretrite, a unei cowperite sau a unei stricturi. Leziunile care o caracterizează sînt: infiltraţia inflamatoare a mucoasei şi submucoasei (localizată sau difuză); granulaţia tuberculoasă specifică (diseminată sau aglomerată în placarde); ulceraţia tuberculoasă de dimensiuni şi număr variabile, cu fundul galben şi marginile caracteristice; infiltraţia cazeoasă a uretrei care o transformă într-un canal dur mai mult sau mai puţin anfractuos şi stenozat, cu vegetaţii şi edem la suprafaţă.

Simptomele tuberculozei uretrei anterioare sînt caracteristice.

Scurgerea uretrală sero-purulentă, foarte tenace şi uneori abundentă, întreţine o stare de inflamaţie a meatului. Nu rareori acesta devine sediul unei ulceraţii care se întinde pe suprafaţa glandului, ulceraţie serpiginoasă şi cu marginile policiclice.

Durerea în timpul micţiunii, de-a lungul canalului, este uneori foarte intensă. Jetul urinar este deformat, subţire şi fără proiecţie.

Prin palpare se descoperă de-a lungul uretrei o serie de nodozităţi. Adeseori aceasta este indurată, dînd senzaţia unui conduct dur.

Exploratorul cu bulă olivară descoperă zone mai strînse sau mai indurate în peretele uretrei.

Uretroscopia, cînd se poate face (în funcţie de permeabilitatea uretrei), descoperă o mucoasă palidă, infiltrată şi leziuni specifice tuberculoase (ulceraţii, granulaţii).

TUBERCULOZA GLANDELOR LUI COWPER

Este secundară tuberculozei uretrale.

Leziunea poate rămîne localizată la glandă sub forma unui tuberculom, care se recunoaşte prin tactul rectal combinat cu palparea perineului, sub forma unui nodul relativ dur, bine delimitat, situat lateral pe o parte sau alta a bulbului uretrei şi în contact cu el. Este mai frecventă de partea stîngă.

Alteori leziunea se poate extinde la ţesuturile din jur, dînd naştere unui abces rece în perineu, care se deschide la piele, lăsînd în urma lui fistule cu marginile vinete, dezlipite, ulcerate, din care se scurge o secreţie amestecată cu grunji purulenţi.

Caracteristica acestor fistule este persistenţa şi tenacitatea în faţa tratamentului.

PERIURETRITA TUBERCULOASĂ

Periuretrita tuberculoasă are ca punct de plecare o leziune a mucoasei, un focar tuberculos dezvoltat în corpii erectili sau în bulb, un abces glandular juxtauretral tuberculos sau o cowperită tuberculoasă. Rareori coexistă o strictură tuberculoasă.

Se observă două forme anatomopatologice ale periuretritei tuberculoase. O formă localizată, caracterizată prin apariţia unor noduli tuberculoşi circumscrişi, situaţi de obicei la nivelul joncţiunii peno-scrotale a uretrei sau în apropierea marginii anale, şi o formă difuză, care infiltrează ţesuturile din jur.

Aceste leziuni evoluează către ramolisment şi supuraţie, dînd naştere la fistule uneori multiple, prin care se scurg o secreţie sero-purulentă şi urină. Orificiile cutanate ale fistulelor sînt înconjurate de o zonă de infiltraţie scleroasă. Pielea din jurul lor, de culoare vînătă, este uneori ulcerată. Ganglionii inghinali sînt prinşi.

Natura tuberculoasă a acestor fistule se recunoaşte prin aspectul clinic şi evolutiv al lor (persistenţă), prin absenţa de cele mai multe ori a stricturii uretrale (exploratorul cu bulă olivară, uretrografia).

Radiografia fistulei după injectarea cu substanţă opacă arată traiectul ei cu anfractuozităţi multiple.

Prezenţa bacilului Koch în secreţie, noţiunea existenţei unei tuberculoze renale în evoluţie, o diferenţiază de periuretritele fistulizate de natură gonococică sau banale.

Supuraţia periuretrală cronică din limfogranulomatoza benignă se poate confunda cu aceste leziuni tuberculoase. Se deosebeşte prin intradermoreacţia Frey.

Unele periuretrite fistulizate se pot vindeca. Altele persistă, fără să li se poată opune un tratament chirurgical eficace (Cibert).

Unele apar precoce, constituind un semn revelator al unei tuberculoze renale care evoluează latent.

Altele evoluează fără să se poată descoperi vreun semn de tuberculoză a rinichiului.

Tratament. Uretrita tuberculoasă se vindecă numai prin suprimarea focarului renal (nefrectomie) şi prin chimioterapie şi antibioterapie antituberculoasă. Un tratament local eficace al uretritei tuberculoase nu există.

Tuberculomul glandei lui Cowper sau cel periuretral se pot vindeca prin extirpare şi tratament antituberculos. Tratamentul chirurgical este însă fără succes în abcesele care îmbracă o formă disecantă, extensivă.

Tratamentul fistulelor periuretrale tuberculoase este în general foarte greu şi are succes numai dacă traiectul fistulos duce într-un tuberculom care poate fi extirpat. Altfel, operaţia poate să fie urmată de complicaţii grave, ca deschiderea rectului (fistulă rectală), sau de sacrificări întinse ale conductului uretral, care nu mai pot fi reparate prin procedee autoplastice. Astfel, dacă fistula este tolerată, este mult mai bine să se recurgă la un tratament conservator.

Uneori tulburările locale sînt grave şi necesită, în lipsa altui mijloc de tratament, o derivare a urinii prin uretrostomie perineală sau prin cistostomie.

*

La femeie, uretrita tuberculoasă este mai rară. Ea poate fi trecută mai uşor cu vederea. Leziunile anatomopatologice sînt aceleaşi ca la bărbat. Semnele clinice sînt: durerea intensă în timpul micţiunilor, sensibilitatea exagerată a mucoasei uretrale la atingere, rigiditatea uretrei la palpare.

Ulceraţiile pot perfora uretra, lăsînd în urmă fistule uretro-vaginale.

SIFILISUL URETREI

Uretra poate fi sediul leziunilor sifilitice în diferitele perioade evolutive ale acestei boli.

Ca urmare a accidentului primar (şancru), cu sediul în fosa naviculară, se poate observa o strictură dură, strînsă, inextensibilă, în apropierea meatului, care nu poate fi dilatată, necesitînd o uretrotomie internă, sau o fistulă uretro-peniană cu sediul la baza glandului, care nu se poate închide decît prin autoplastie.

Ca urmare a accidentului secundar se poate observa o uretrită sifilitică, a cărei natură poate fi recunoscută prin aspectul papulos al mucoasei uretrale sau prin seroreacţia B. W. în sînge. Ea poate fi urmată de fistule uretro-peniene. Această uretrită dispare prin tratament antisifilitic.

Ca urmare a leziunilor terţiare, s-au descris gome sau infiltraţii dure şi difuze ale ţesuturilor periuretrale (sifilomul cilindroid al lui Fournier).

Strictura uretrală şi fistulele periuretrale sînt urmarea lor.

Datorită depistării sifilisului şi eficacităţii tratamentului, aceste leziuni se observă cu totul excepţional în prezent. Diagnosticul sifilisului uretrei este mai greu de făcut în faza complicaţiilor. Fistulele sifilitice se deosebesc de cele tuberculoase sau limfogranulomatoase numai prin reacţia B.W., sau prin intradermoreacţia Frey. Natura sifilitică a celorlalte leziuni se poate recunoaşte prin dispariţia lor în urma tratamentului antisifilitic.

Chimioterapia antisifilitică este tratamentul acestor leziuni.

Strictura nu este dilatabilă şi necesită o uretrotomie perineală definitivă. Fistulele uretrei necesită o refacere a uretrei prin plastie.

STRICTURILE URETREI

Leziunile permanente care micşorează calibrul uretrei se numesc stricturi. Din punct de vedere etiologic ele sînt congenitale, traumatice şi inflamatoare.

STRICTURILE CONGENITALE ALE URETREI

Sînt urmarea unui viciu în dezvoltarea embriologică a uretrei (fie o coalescenţă excesivă a marginilor şanţului uretral, fie o resorbţie incompletă a lamei uretrale sau a membranei uro-genitale).

După forma lor anatomică se împart în patru tipuri: cilindrice, inelare, diafragmatice şi valvulare (fig. 187). La acestea se mai adaugă o formă care are aspectul de bridă.

Sediul de predilecţie este uretra anterioară, în special zona din apropierea meatului uretral (cele care provin prin coalescenţă excesivă a marginilor şanţului uretral, sau prin resorbţia incompletă a lamelor uretrale) şi uretra membranoasă (cele care provin prin resorbţia incompletă a membranei uro-genitale).

Stricturilor congenitale li se asociază şi alte leziuni printre care: fimoza, hipospadiasul, diverticulii uretrali, persistenţa uracei.

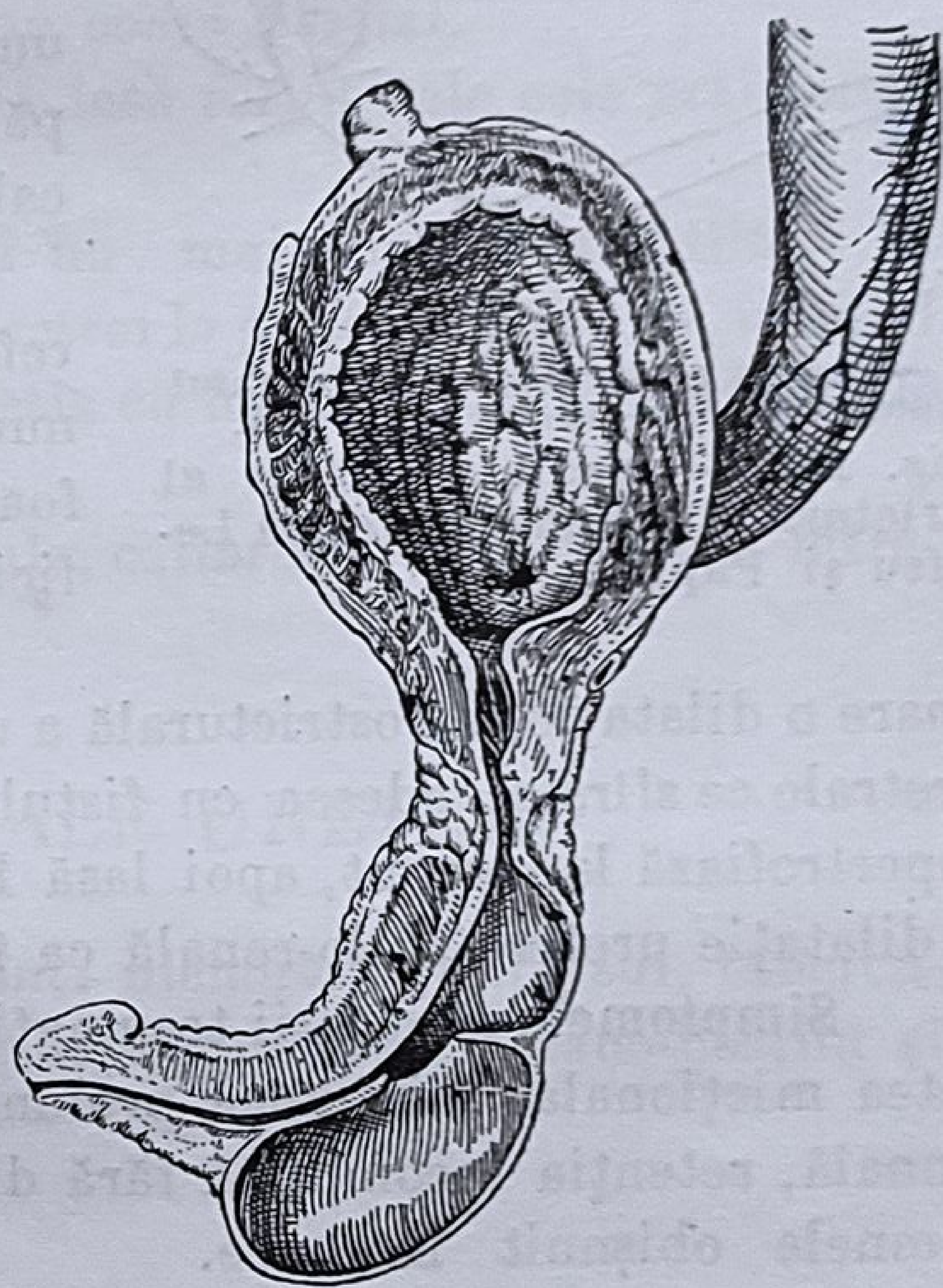


Fig. 187. — Valve congenitale ale uretrei ventrale şi răsunetul lor asupra aparatului urinar (după Frantz).

Simptome. Anomalia trece de obicei neobservată la nou-născut, deoarece simptomele ei pot fi reduse. La copilul mare ea poate fi recunoscută, fie datorită unor simptome ca, dificultate micţională, deformaţii ale jetului urinar, hematurie, incontinenţă de urină, fie unor complicaţii cum sînt retenţia acută completă a urinii, sau cronică incompletă cu distensie şi dilataţie a căilor urinare superioare, care impun o explorare a uretrei.

Exploratorul cu bulă olivară sau bujia uretrală pun în evidenţă o strictură unică (caracter esenţial al stricturii congenitale) la un bolnav tînăr (în general copil) care nu a avut infecţii uretrale anterioare.

Uretrografia şi uretrocistografia micţională descoperă de asemenea strictura şi sediul ei, ca şi unele complicaţii ale acesteia.

Evoluţie. Complicaţii. Strictura congenitală poate evolua fără manifestări sau accidente pînă la vîrsta adultă, cînd de obicei este foarte greu să se stabilească originea ei, din cauza leziunilor inflamatoare supraadăugate.

Foarte adesea însă strictura congenitală dă complicaţii, uneori foarte grave, printre care: dilataţia aparatului urinar deasupra obstacolului (uretră, vezică, uretere, bazinet, calicii) sau infecţii favorizate de staza urinară (cistită, pielo-nefrită). Complicaţiile infecţioase au un prognostic grav (de obicei sînt mortale).

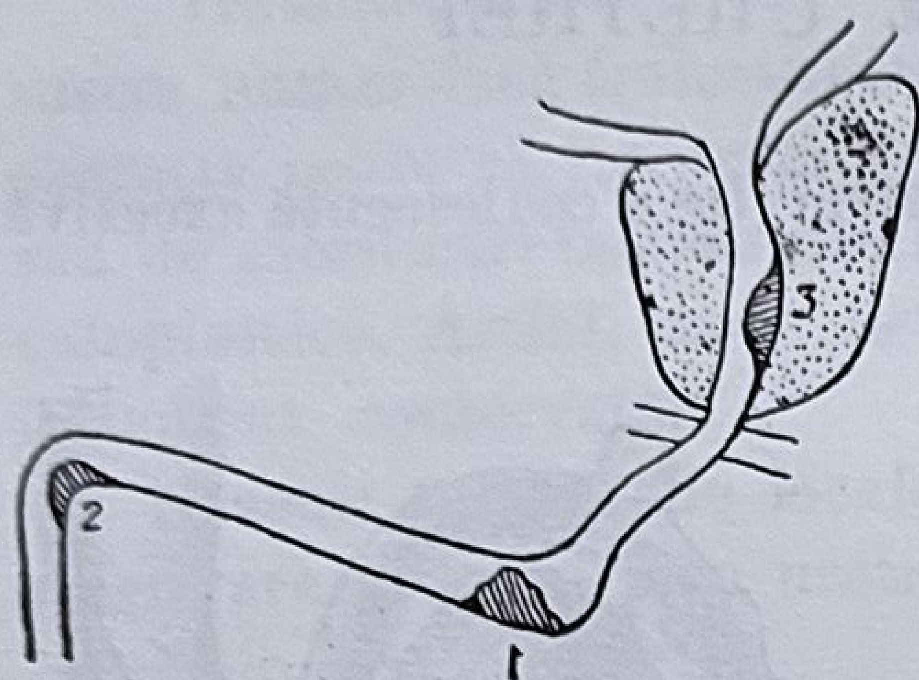
Tratamentul stricturilor congenitale ale uretrei constă în dilataţia lor lentă. Deoarece însă sînt formate din ţesuturi elastice, se poate ca această metodă să nu fie urmată de succes. În asemenea cazuri trebuie să se recurgă la uretrotomia internă.

STRICTURILE TRAUMATICE ALE URETREI

Stricturile traumatice sînt sechele ale rupturilor sau ale rănilor uretrei.

Spre deosebire de stricturile inflamatoare, care apar tîrziu după inflamaţie, stricturile traumatice se constituie la interval foarte scurt după accident.

Sediul lor obişnuit este regiunea perineo-bulbară. Mai rar se pot observa în zona unghiului prepubian sau a uretrei posterioare. Aci ele apar însă, sau sub forma unei stenoze uşoare, sau sub forma unei neregularităţi a pereţilor conductului (fig. 188).



1 — uretra perineală; *2* — unghiul penoscrotal; *3* — uretra prostatică.

Fig. 188. — Sediul obişnuit al stricturilor traumatice (după Legueu şi Papin).

Particular stricturii traumatice este faptul că ea este unică. Localizată de obicei pe peretele inferior al uretrei, unde constituie un nodul dur, totdeauna apreciabil prin pipăit, este strînsă, nepermiţînd decît trecerea bujiilor de calibru mic sau a filiformelor.

Strictura traumatică are o remarcabilă tendinţă să se refacă după ce a fost dilatată. Pentru aceasta a fost denumită strictură activă. Datorită acestui caracter, ea este foarte greu de tratat. Sînt cazuri în care strictura beneficiază de dilataţie şi în acest caz se numeşte stabilizată.

După un timp, variabil în funcţie de gradul stricturii, apare o dilataţie retrostricturală a uretrei, care poate fi sediul inflamaţiilor uretrale şi periuretrale ce sfîrşesc adesea cu fistula uretrală. Vezica întîmpinînd o greutate în golire se hipertrofiază la început, apoi lasă loc retenţiei incomplete cu distensie. Apare de asemenea o dilataţie uretero-pielo-renală ca în orice disectazie uretro-cervicală.

Simptomele stricturii traumatice se instalează la puţin timp după traumatism. Dificultatea micţională, micţiunea prelungită, deformările jetului urinar, incontinenţa postmicţională, retenţia incompletă fără distensie, în sfîrşit retenţia incompletă cu distensie, sînt semnele obişnuit întîlnite.

Nu rareori apar crize de retenţie acută incompletă, care impun cistostomia de urgenţă cînd strictura este de netrecut.

Tulburărilor mecanice le urmează infecţia urinară: urină tulbure şi fetidă, febră, slăbire, semne de intoxicaţie. Adesea se produc abcese periuretrale care fistulizează.

Diagnosticul stricturii se pune pe baza tulburărilor micţionale şi prin explorarea uretrei cu exploratorul cu bulă olivară. Natura ei se precizează pe baza apariţiei după un traumatism uretral şi prin faptul că este unică şi are sediu caracteristic. Uretrografia şi uretrocistografia dau indicaţii asupra gradului stricturii, a întinderii şi localizării ei.

Prognosticul este cel al stricturilor în general, cu un caracter de gravitate specifică dat de rezistenţa la tratament şi de complicaţiile în arborele urinar superior.

Tratamentul începe din momentul în care se consideră că strictura este stabilizată, adică aproximativ la două luni după accident. El constă în dilataţii cu Béniqué-ul. Cînd strictura deformează conductul uretral, este mai bine ca dilataţiile să se facă cu un Béniqué condus de filiformă. De multe ori tratamentul dilatator nu are succes (strictură activă).

Uretrotomia internă dă rezultate trecătoare; stricturile traumatice se refac repede şi după această operaţie.

Forajul traiectului stricturii cu un Béniqué tăietor se poate încerca, însă este periculos, deoarece expune la căi false. După uretrotomie sau foraj, dilataţiile instrumentale sînt obligatorii.

Cateterismul retrograd (Hortolomei) este o metodă care se poate aplica cu rezultate bune. Această operaţie constă în introducerea unui Béniqué în uretra posterioară, pe cale

retrogradă (prin orificiul unei cistostomii) pînă la nivelul stricturii. Dacă acesta trece de strictură se cateterizează toată uretra, retrograd pînă la meat. De vîrful Béniqué-ului se ancorează o sondă Nélaton, care se conduce pînă în vezică şi se lasă pe loc. După 10—12 zile se suprimă şi se încep dilataţiile, apoi se închide cistostomia. Cînd Béniqué-ul nu trece de strictură, se introduce un alt Béniqué anterograd pînă la acest nivel. Între vîrfurile celor două Béniqué-uri se incizează uretra (uretrotomie externă) şi se excizează nodulul scleros. Dacă este posibil, se cos capetele uretrei, lăsînd ca cicatrizarea să se facă sub protecţia cistostomiei. Cînd uretrorafia nu reuşeşte, se suprimă Béniqué-ul anterior şi se introduce prin meat o sondă care pătrunde pînă în rana de perineotomie. Aci sonda se ancorează de vîrful Béniqué-ului posterior şi este trasă în vezică. După ce s-au rezecat ţesuturile fibroase, se reface uretra în jurul sondei folosind ţesuturile vecine, iar sonda se lasă ca tutore în timpul cicatrizării. Rana tegumentară se coase parţial.

Rezecţia stricturii cu uretrorafie termino-terminală dă însă rezultatele cele mai bune. Ea nu se poate face în toate cazurile.

Uneori, nici calibrul uretrei şi nici continuitatea ei nu mai pot fi restabilite. În asemenea cazuri, este indicat să se fixeze ambele capete ale uretrei la pielea perineului, urmînd ca ulterior să se completeze pierderea de substanţă prin plastie cu lambouri din tegumentele vecine (Pasteau, Iselin).

Indiferent dacă s-au făcut sau nu intervenţii chirurgicale, calibrul uretrei trebuie întreţinut prin dilataţii periodice.

STRICTURILE INFLAMATOARE ALE URETREI

Inflamaţiile care pot provoca stricturi ale uretrei sînt: blenoragia, sifilisul, tuberculoza, şancrul moale, infecţiile banale (uretritele prin sondaje repetate), balano-postita şi arsurile cu substanţe chimice.

STRICTURILE BLENORAGICE

Strictura blenoragică formează marea majoritate (95%) a stricturilor inflamatoare ale uretrei. Ea este sechela unei uretrite gonococice cu evoluţie lungă şi cu recidive.

Spre deosebire de alte cicatrice, cicatricea uretrală are caracterul de a păstra aproape totdeauna un potenţial evolutiv din cauza structurii sale sclero-inflamatoare. La ţesutul scleros care formează cicatricea se adaugă şi un proces inflamator.

Anatomie patologică. Stenoza cicatriceală interesează mucoasa uretrei, dar mai ales ţesutul spongios care o înconjură. Această atingere a ţesutului spongios determină tulburările de micţiune şi explică în parte pentru ce unele stricturi filiforme pot coexista cu micţiuni normale, în timp ce unele stricturi largi provoacă o disurie importantă. De fapt, se ştie de la Guyon că tulburările micţionale care apar în cursul stricturilor sînt mai degrabă manifestări ale unor tulburări în funcţia vezicii decît ale stenozei uretrei („urinarea se face cu vezica").

Leziunea mucoasei uretrei este caracterizată printr-o keratinizare a epiteliului ei şi printr-o îngroşare a stratului submucos, în care fibrele elastice au dispărut.

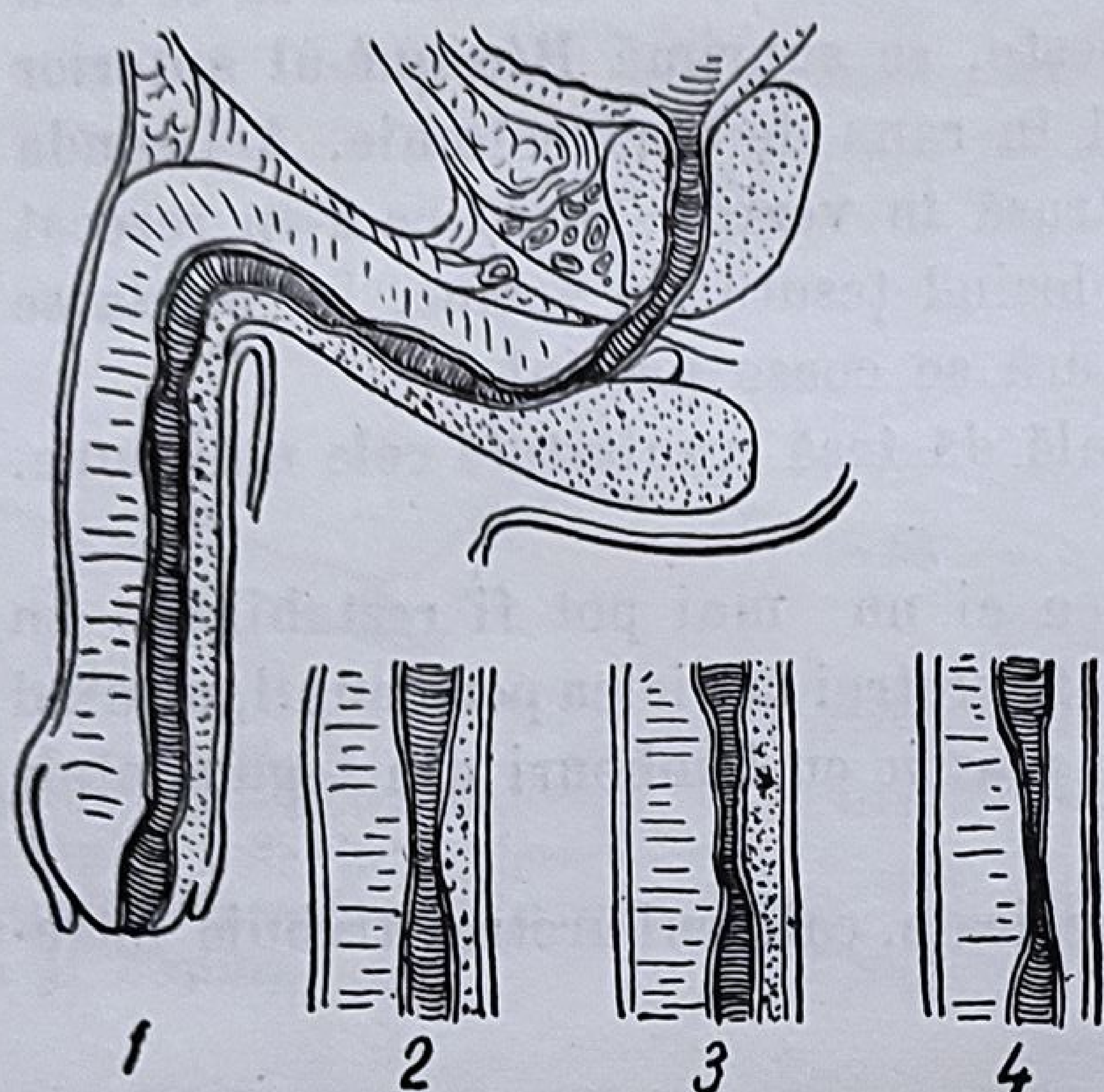
Glandele uretrale sînt atrofiate la nivelul stricturii, sau prezintă leziuni inflamatoare.

Deasupra stricturii ia naştere o dilataţie retrostricturală, care devine sediul unei uretrite cronice. Glandele acestei zone se transformă în focare septice permanente, explicînd apariţia unei uretrite posterioare şi a unei prostatite.

Strictura blenoragică se întîlneşte numai în regiunile în care uretra este înconjurată de ţesut erectil (uretra perineo-bulbară şi cea peniană).

Ea este totdeauna multiplă (stricturile sînt cu atît mai strînse cu cît se apropie de regiunea bulbară) (fig. 189).

Forma şi lungimea stricturilor este variabilă (bridă, diafragmă cu orificiul circular, în formă de despicătură sau neregulat, central sau excentric). Uneori se observă o succesiune de bride şi diafragme pe o distanţă de 1—3 cm, ale căror orificii nu corespund (fig. 190). Aceasta explică pentru ce o strictură nu se poate uneori cateteriza. Unele stricturi au formă helicoidală, altele sînt eliptice.



1. — stricturile sînt mai strînse pe măsură ce se apropie de vezică; 2. — strictură largă; 3. — strictură strînsă; 4. — strictură filiformă.

Fig. 189. — Stricturi blenoragice ale uretrei (după Legueu şi Papin).

La nivelul stricturii calibrul uretrei poate fi redus la acela al unui fir de păr sau, dimpotrivă, se poate apropia de acela al uretrei normale (stricturi largi). Niciodată strictura nu închide complet lumenul uretrei.

Simptome. Strictura blenoragică este caracteristică adultului tînăr. Existenţa ei şi la bătrîni nu trebuie însă neglijată.

Manifestarea clinică a stricturii blenoragice este tîrzie (de la 4 la 12 ani după inflamaţia uretrei). Traumatismele uretrale, instilaţiile şi dilataţiile făcute în timpul tratamentului blenoragiei pot face ca simptomele stricturii să se dezvolte mai curînd (de la 6 luni pînă la 1 an de la apariţia uretritei).

Apariţia tîrzie a simptomelor îngăduie să se deosebească două perioade în evoluţia unei stricturi blenoragice:

Perioada de latenţă este caracterizată prin semne de uretrită cronică (scurgere uretrală, modificări ale jetului urinar şi uneori uşoară greutate în micţiune). În genere aceste semne trec neobservate. Această perioadă poate avea uneori o durată foarte lungă.

Perioada de stare este caracterizată prin apariţia tulburărilor micţionale. Aceste tulburări se succed în etape, corespunzător modificărilor dinamice ale căilor urinare.

Prima etapă se manifestă prin polakiurie diurnă şi nocturnă şi printr-o serie de tulburări micţionale. Jetul urinar devine subţire, se deformează în spirală sau este împrăştiat, se întrerupe, apare fără forţă de proiecţie. Uneori se observă incontinenţa postmicţională, determinată de o reţinere a urinii în dilataţia retrostricturală şi caracterizată prin scurgerea involuntară a cîtorva picături de urină imediat după micţiune. Durata micţiunii este prelungită. Este necesar totdeauna un efort susţinut pînă la golirea vezicii. Micţiunea provoacă dureri sau usturimi în uretră. Ejacularea este greoaie şi se însoţeşte de dureri uretrale.

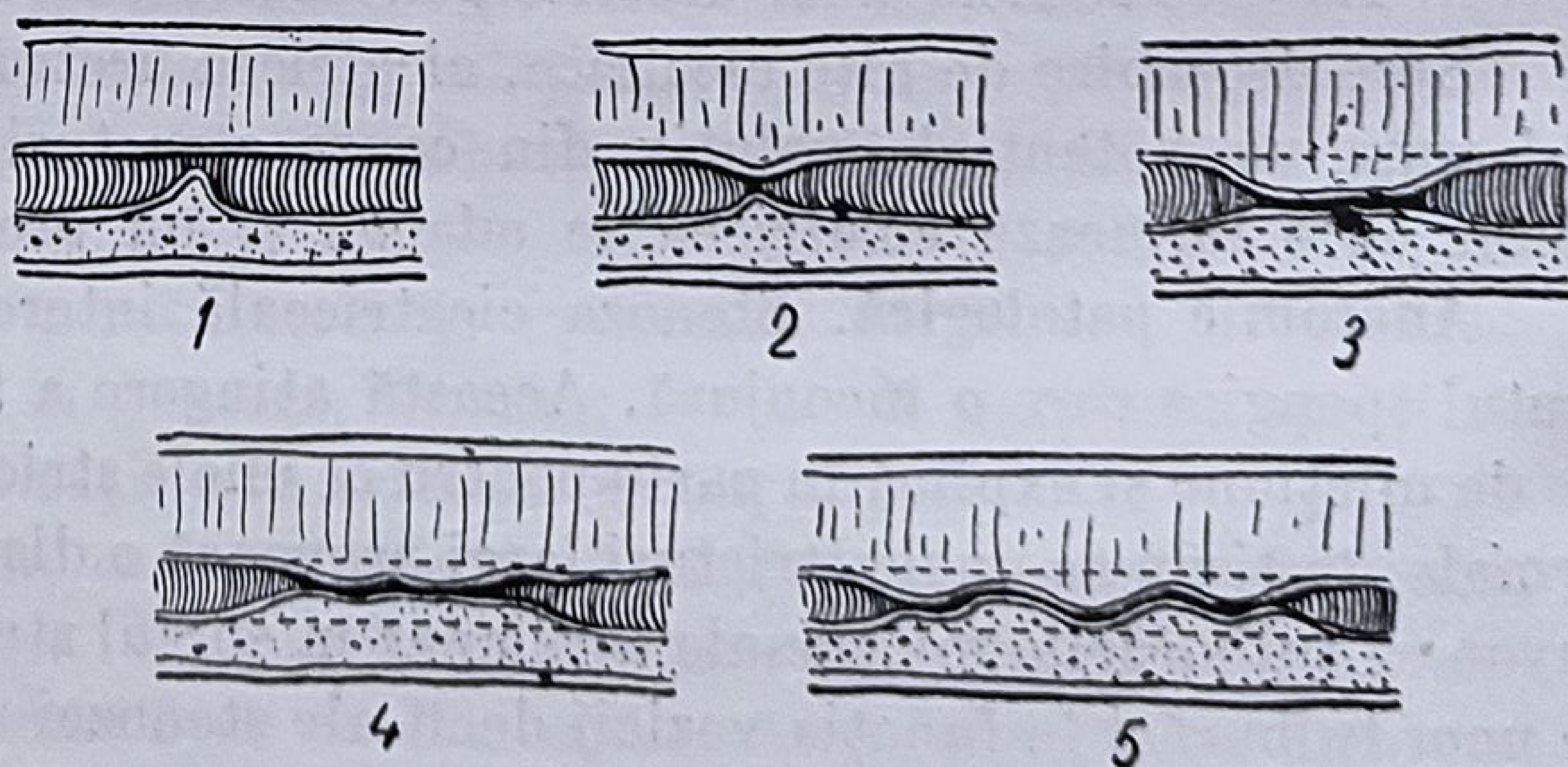


Fig. 190. — Diferite forme de stricturi (după Legueu şi Papin).

A doua etapă se caracterizează prin apariţia reziduului vezical (retenţia incompletă fără distensie), iar mai tîrziu prin pierderea involuntară şi inconştientă a urinii,

Această incontinență falsă apare rar și numai după o evoluție foarte lungă a unei stricturi netratate. Ea traduce o insuficiență a musculaturei vezicale, care duce la retenția cronică incompletă cu distensie (micțiune prin revărsare).

Adesea evoluția clinică a stricturii este tulburată prin apariția unei complicații, ca retenția acută completă a urinii sau diferite procese inflamatoare (periuretrită circumscrisă sau difuză etc.).

Nu rareori aceste complicații sînt singurele semne revelatoare ale stricturii.

Diagnosticul de strictură blenoragică nu este greu de pus. Ca să fie complet, el trebuie să stabilească împreună cu existența leziunii și natura ei.

Existența stricturii se precizează prin explorarea uretrei. Examenul începe cu exploratorul cu bulă olivară nr. 36 (filiera Béniqué). Cînd acesta nu pătrunde pe toată lungimea uretrei, se folosesc numere din ce în ce mai mici. La retragerea exploratorului pintenul bulei agață strictura, dînd senzația că s-a proptit într-un obstacol. Prin explorarea cu exploratorul cu bulă se apreciază numărul, sediul și calibrul stricturilor. Cînd nici un explorator nu trece de obstacol, strictura este filiformă. Ea nu poate fi cateterizată decît cu bujia filiformă.

Uneori, exploratorul pătrunde fără greutate pînă la nivelul uretrei membranoase, unde se oprește în fața unui obstacol pe care nu-l poate depăși. În cazul în care exploratorul nu a întîlnit nici un obstacol pînă la acest nivel, și cînd bolnavul nu are în antecedentele lui traumatisme uretrale, este foarte probabil ca oprirea lui să fie datorită unui spasm al uretrei membranoase.

Pentru precizarea diagnosticului se încearcă introducerea unui Béniqué nr. 40 în vezică. Cînd, după o ușoară rezistență, acest instrument pătrunde cu ușurință în vezică, înseamnă că obstacolul care se opunea bulei exploratorului a fost un spasm al uretrei membranoase. În caz contrariu, este vorba de o strictură.

Natura stricturii se descoperă prin studiul antecedentelor bolnavului (uretrită gonococică) și al caracterelor locale ale stenozei (sediu, formă, număr etc.).

Strictura blenoragică este precedată de o uretrită gonococică de lungă durată și în general prost îngrijită, are sediul în uretra spongioasă și este multiplă.

Strictura inflamatoare după uretritele cu germeni banali este, practic, foarte rară. Semnele ei sînt asemănătoare cu acelea ale stricturii blenoragice. Existența blenoragiei în antecedente îngăduie diagnosticul diferențial.

Strictura tuberculoasă se întovărășește de alte manifestări ale tuberculozei genitale și se situează pe o întindere mare a uretrei anterioare.

Strictura veneriană are sediul la nivelul meatului uretrei și în antecedente se descoperă un șancru moale. Strictura sifilitică se observă în stadiul terțiar al sifilisului.

Strictura traumatică, totdeauna precedată de un traumatism al uretrei, este unică și are sediul în uretra perineo-bulbară sau uretra posterioară.

Strictura congenitală se manifestă la un tînăr care nu are un trecut patologic al uretrei: este de asemenea unică.

Diagnosticul diferențial între strictură și alte boli care produc tulburări în micțiune (corpi străini ai uretrei, adenom al prostatei, cancer al prostatei, tumori ale uretrei) se face pe baza unui examen urologic minuțios.

Uretroscopia, uretrografia și uretrocistoscopia micțională sînt metode de explorare foarte prețioase în diagnosticul stricturii, cu atît mai mult cu cît ele pot da indicații și asupra eventualelor complicații.

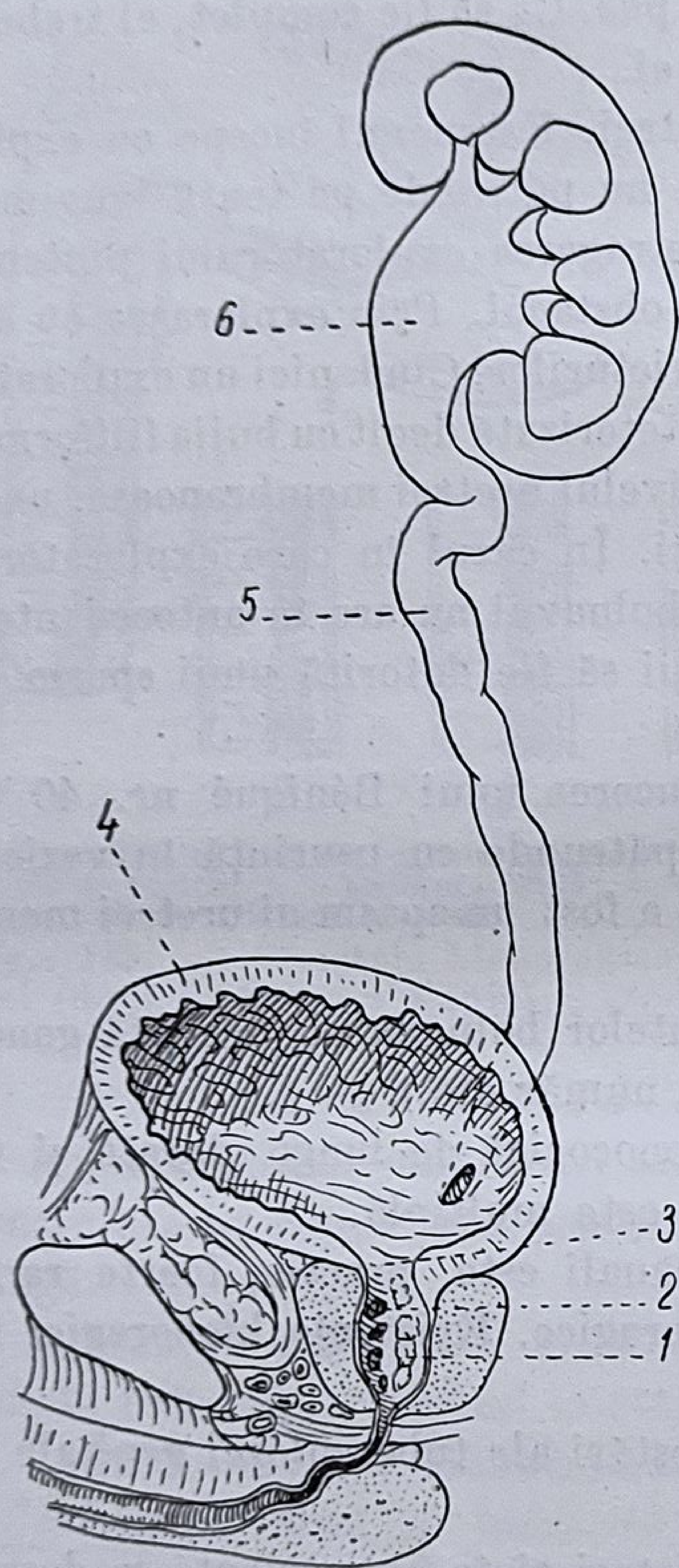
Radiografia simplă a uretrei poate descoperi un calcul uretral;

Uretrografia arată existența stricturii, sediul și calibrul ei și dă indicații asupra numărului stricturilor. Ea informează, de asemenea, asupra dilatației retrostricturale și asupra elasticității, tonicității și regularității uretrei.

Uretrocistografia micțională dă indicații asupra leziunilor de mai sus și, în plus, și asupra modului cum funcționează gîtul vezicii. Ea permite să se descopere eventuale leziuni ale uretrei posterioare (verumontanită, caverne prostatice).

Uretroscopia, cînd calibrul uretrei o permite, dă indicații prețioase asupra transformărilor patologice ale mucoasei uretrei.

Complicațiile stricturii blenoragice țin de răsunetul pe care aceasta îl are asupra aparatului urinar și genital și de accidentele de ordin infecțios la care poate da naștere (fig. 191).



1 — dilatația suprastricturală; *2* — dilatarea glandelor uretrale; *3* — deschiderea colului vezical; *4* — destinderea vezicii; *5, 6* — dilatație uretero-pielo-calicială.
Fig. 191. — Complicațiile stricturii inflamatoare (după Legueu și Papin).

Gîtul vezicii suferă un proces de scleroză, secundar prostatitei cronice care întovărășește totdeauna strictura. Ca urmare, se instalează o disectazie cervicală.

Vezica urinară suferă urmările sclerozei cervicale. Musculatura ei se hipertrofiază, cu scopul de a învinge greutatea micțională provocată de obstacolul cervical și uretral. Mai tîrziu, ea cedează și se instalează o retenție vezicală incompletă, fără distensie la început, apoi cu distensie. Datorită distensiei musculaturii apar diverticuli vezicali.

În aparatul urinar superior se instalează staza și infecția secundară, ca urmare a tulburărilor în golirea vezicii.

În cursul stricturii blenoragice apar unele complicații de ordin infecțios: uretrita cronică, urmată de prostatită cronică, epididimita recidivantă și adeseori în basculă, abcese periuretrale, acute sau cronice, urmate de fistule sau de flegmoane periuretrale difuze, cistita și pericistita, pielo-nefrita și accesele de febră urinară observate mai ales după dilatații și datorite bacteriemiilor ce se produc cu aceste ocazii.

Retenția completă acută a urinii este o complicație care se poate observa în orice moment al evoluției stricturii. Se datorește unei congestii ocazionale, care se adaugă sclerozei uretrale.

Tratament. Dilatația uretrei este singurul mijloc de tratament al stricturii blenoragice. Ea trebuie să fie continuată chiar în cazurile în care, din motive speciale, a fost necesară rezolvarea pe cale chirurgicală a stricturii.

Dilatația nu vindecă strictura, ci întreține numai calibrul normal al uretrei. De aceea ea va fi repetată periodic la intervale variabile, în funcție de elasticitatea stricturii.

Strictura fiind un proces mixt, sclero-inflamator, paralel cu dilatația trebuie luate măsuri și împotriva infecției (antisepsie locală prin spălătură uretrală prealabilă, administrare de sulfamide și antibiotice în ajunul și în ziua tratamentului).

Dilatația va fi lentă și progresivă. Se fac două-trei ședințe săptămînal. Se începe cu o bujie cilindro-conică cu un calibru corespunzător stricturii și se continuă cu numere crescînde. La fiecare nouă ședință se trece în primul rînd bujia care a fost folosită ultima în ședința precedentă. Nu se introduc în aceeași ședință mai mult de două-trei numere consecutive. Nu este necesar ca fiecare dilatator să fie lăsat în uretră mai mult de 2—3 minute.

Cînd calibrul uretrei a ajuns la acela al unei bujii nr. 40 (filiera Béniqué), se continuă dilatația cu Béniqué-uri curbe, pînă la nr. 50—60.

Cînd strictura este filiformă, dilatarea se începe cu bujii filiforme lăsate pe loc timp de 24—48 de ore. Această manevră permite o dilatare a stricturii suficientă pentru introducerea bujiilor subțiri (nr. 20—27 filiera Béniqué). Se continuă ulterior dilatația lentă și progresivă, după schema arătată mai sus.

Dilatația trebuie să se execute cu blîndețe, pentru a se evita accidentele (hemoragii, infecții, căi false).

Cînd dilatația nu este posibilă și cînd este posibilă dar nu este eficientă, ori se întovărășește de accidente, trebuie să se recurgă la alte mijloace de tratament.

Uretrotomia internă este indicată în: stricturile dure în care dilatația nu progresează, stricturile elastice care revin repede la calibrul inițial, stricturile numeroase și întinse, stricturile care cu ocazia dilatației sîngerează mult, stricturile în care după fiecare dilatație se produc accese febrile, stricturile însoțite de retenție a urinii și febră urinară. Aceste indicații limitează strict uretrotomia internă. Ele nu trebuie depășite, deoarece operația are neajunsul că provoacă o nouă cicatrice traumatică, alături de scleroza care formează strictura.

Uretrotomia internă se execută cu uretrotomul lui Maisonneuve, după anestezia mucoasei uretrei prin contactul cu o soluție de novocaină 1% timp de 10 minute. După anestezie se injectează ulei de vaselină pe uretră și se introduce o filiformă armată, de care se ancorează conductorul curb al uretrotomului. Condus de filiformă, acest conductor se introduce pînă în vezică și se fixează într-o poziție care face un unghi de 90° cu planul orizontal al corpului. Pe jgheabul lui se trece cuțitul uretrotomului, pînă cînd ajunge la nivelul gîtului vezicii. După aceea se retrage cuțitul și apoi conductorul. Pe filiforma conductoare se ancorează conductorul drept, care se reintroduce pînă la nivelul bulbului. Pe acest conductor și pe filiformă se introduce pînă în vezică o sondă de cauciuc (nr. 36, filiera Béniqué) cu capul tăiat, care se fixează în uretră. După aceasta se retrag conductorul și bujia filiformă. Penicilina (400 000 u. zilnic timp de 48 de ore), asociată cu sulfamidă, constituie un tratament ajutător important. Sonda se suprimă după 48 de ore, iar după 6—7 zile se încep dilatațiile uretrei, pornind de la Béniqué-ul nr. 36.

Uretrotomia externă este indicată în cazurile în care strictura nu se poate cateteriza nici cu filiforma conductoare. Această operație constă în introducerea unui Béniqué, anterograd pînă la nivelul stricturii, și a altui Béniqué, retrograd pînă la același nivel, prin vezică. Prin perineu se incizează uretra între cele două capete ale Béniqué-urilor și se reperează capetele proximal și distal. Se rezecă țesuturile scleroase și se introduce sub controlul vederii o sondă pînă în vezică. La nivelul inciziei țesuturile periuretrale se unesc în jurul sondei.

Rezecția stricturii cu uretrorafie circulară imediată este operația ideală în asemenea cazuri. Nu se poate executa totdeauna din cauza întinderii sclerozei țesuturilor.

Tratamentul complicațiilor. În retenția completă acută a urinii, dacă nu cedează la băi calde și supozitoare calmante, se recurge la cateterismul stricturii. Cînd se reușește să se introducă o filiformă, aceasta se lasă pe loc, bolnavul putînd să-și golească vezica pe lîngă ea.

Cînd bolnavul este febril și strictura este de netrecut, se face cistostomie. Aceasta are rolul de a deriva urina, făcînd astfel posibil ca după cîteva zile strictura să devină cateterizabilă cu filiforma, prin retragerea edemului inflamator.

Epididimita trebuie tratată după metodele clasice și, în caz de recidivă, prin legarea canalelor deferente.

Periuretrita acută necesită incizie imediată.

Fistulele periuretrale se tratează prin rezecţie.

Uretrita acută care apare după dilataţii se tratează prin antibiotice şi chimioterapice şi prin suprimarea temporară a dilataţiilor.

Stricturile blenoragice la femeie

Sînt mult mai rare decît la bărbat, deoarece uretra femeii nu are în jurul ei ţesut spongios.

Anatomopatologic, este identică cu strictura bărbatului, putînd să dea aceleaşi complicaţii.

Apare după 35 de ani. Sediul ei principal este porţiunea subsfincteriană a uretrei, pe peretele ei dorsal.

Poate fi unică, dar de cele mai multe ori este multiplă.

Este valvulară, în bridă sau în semilună.

Calibrul este variabil, de la strictura filiformă, pînă la strictura largă.

Şi la femeie se poate forma o dilataţie retrostricturală, care uneori se transformă în uretrocel.

Simptomul cel mai comun al stricturii este disuria accentuată şi uneori micţiunea în doi timpi.

Exploratorul cu bulă şi uretroscopia stabilesc diagnosticul şi diferenţiază strictura de alte cauze care pot produce disurie (compresiuni ale uretrei prin fibroame, chisturi ovariene prolabate, chisturi ale vaginului).

Prognosticul este în funcţie de tratament. Netratată, strictura duce la tulburări grave în aparatul urinar şi la infecţie urinară care poate fi mortală.

Tratamentul constă în dilataţii progresive. Uretrotomia internă este rar indicată.

STRICTURILE TUBERCULOASE

Tuberculoza uretrei poate să provoace stricturi, fie prin apariţia unui ţesut inflamator care se dezvoltă spre lumenul canalului, fie printr-un proces de retracţie scleroasă.

Semnele stricturii tuberculoase sînt: tulburări în micţiune (micţiune dificilă, întîrziată şi prelungită, alterări ale formei jetului urinar şi scăderea forţei lui de proiecţie), scurgere uretrală purulentă (în care uneori se pot găsi bacili Koch şi care poate tuberculiza cobaiul) şi hematurie iniţială, de obicei foarte redusă. Mai rar se pot observa retenţia urinii sau incontinenţa falsă. Uneori bolnavul prezintă crize de erecţie dureroasă.

Explorarea uretrei descoperă semne caracteristice. Prin pipăit se constată o uretră indurată, moniliformă. Învelişurile penisului aderă mai mult sau mai puţin la ea.

Exploratorul cu bulă olivară descoperă un canal dur, neregulat, cu o strictură unică sau cu stricturi multiple. El poate aduce la exterior resturi de ţesut.

Uretroscopia arată o coloraţie palidă a mucoasei, o rigiditate a canalului, care apare deschis ca un tub, granulaţii tuberculoase sau ulceraţii specifice şi congestia orificiilor glandulare şi a veru montanum-ului

Ganglionii inghinali superficiali sînt hipertrofiaţi de ambele părţi. Adesea se observă leziuni tuberculoase la exterior (meat) şi fistule uretrale de aceeaşi natură. Glandele lui Cowper sînt mărite şi pot fi simţite prin explorare ano-perineală.

Strictura tuberculoasă a uretrei este excepţională la femeie.

Complicaţiile sînt ale stricturilor în general.

Tratamentul stricturii tuberculoase nu dă niciodată rezultate durabile. Dilataţiile sînt foarte greu de suportat. Accidente, ca febra, uretrita, ulceraţiile meatului, sînt obişnuite. Pentru a le evita, este necesar ca dilataţia să se facă cu sondă uretrală permanentă.

La uretrotomia internă nu trebuie să se recurgă decît în cazurile în care dilatația este cu totul imposibilă.

Evoluția gravă a bolii și insuccesul tratamentului conservator impun derivația urinii prin cistostomie suprapubiană. Aceasta pune uretra în repaus și poate da rezultate bune.

Tratamentul cu antibiotice și chimioterapice (tebezon, PAS, hidrazidă) este obligatoriu, ca și tratamentul general antituberculos (dietă, cură de aer etc.).

STRICTURILE SIFILITICE

Sînt o manifestare a sifilisului terțiar. Leziunile sifilitice terțiare ale uretrei sînt goma și sifilomul cilindroid descris de Fournier.

Goma este o indurație circumscrisă, de obicei parauretrală, mai rar uretrală, iar sifilomul cilindroid este o infiltrație dură și difuză a țesutului periuretral, care poate merge de la gland pînă la perineu.

Din punct de vedere clinic, strictura sifilitică se caracterizează prin semne comune stricturilor în general. Evoluția ei este asemănătoare cu a acestora.

Diagnosticul se bazează pe reacția Bordet-Wassermann pozitivă.

Tratament. În afara tratamentului sifilisului se vor face și dilatații lente și progresive. Adesea este necesară uretrotomia internă.

STRICTURILE INFLAMATOARE NEBLENORAGICE

Sînt puțin cunoscute. Nu se știe încă precis dacă este vorba de o adevărată strictură inflamatoare sau dacă ea nu exista înainte de apariția uretritei banale (strictură congenitală sau blenoragică). Sediul stricturilor inflamatoare neblenoragice poate fi la nivelul meatului sau al unghiului peno-scrotal. Alteori strictura se localizează la nivelul uretrei posterioare unde apare după sondaje repetate.

Strictura inflamatoare neblenoragică se manifestă prin semnele obișnuite stricturilor blenoragice, sau se descoperă incidental, cu ocazia unui cateterism.

Dilatația, meatotomia și, în cazuri excepționale, uretrotomia internă sînt mijloacele de tratament.

TUMORILE URETREI

În uretra bărbatului, ca și în aceea a femeii, se pot dezvolta tumori.

TUMORILE URETREI BĂRBATULUI

Din punct de vedere anatomopatologic și clinic, se deosebesc tumori benigne și tumori maligne.

TUMORILE BENIGNE

Polipii se observă mai rar la bărbat. Apar de obicei în urma blenoragiei cronice și îmbracă aspectul de papiloame, ciucuri formați dintr-o tijă vasculară acoperită cu un epiteliu pavimentos stratificat. Uneori sînt săraci în vase și formați în mare parte dintr-un epiteliu cornos, luînd aspectul de condiloame. Alteori, epiteliul care îi acoperă conține numeroase glande mucoase (adevărate adenoame).

Fibroamele, mioamele, fibro-mioamele sînt tumori cu aspectul de polipi pediculați, a căror structură nu poate fi deosebită decît prin examen histologic.

Chisturile rezultate din dilatația glandelor lui Littre sau a lacunelor sînt tumori mici, albicioase, translucide, cu un conținut seros, mucos sau purulent. Sediul lor este în special în partea cu totul anterioară a uretrei, în apropierea meatului. Prezența lor în uretra posterioară este o raritate (se observă numai la nivelul utriculei prostatice).

Angioamele sînt foarte rare. Ele pot provoca hemoragii abundente.

Sediul obişnuit al tumorilor benigne ale uretrei este în gropița naviculară, în uretra bulbară şi în uretra posterioară.

Se manifestă clinic prin: scurgere uretrală purulentă, uretroragie sau hematurie inițială şi jenă în micțiune. Uretroragia poate fi foarte abundentă, mai ales în cazul angioamelor.

Diagnosticul tumorilor benigne ale uretrei se pune numai prin uretroscopie. Se descoperă astfel: chisturi proeminente la suprafața unei mucoase sănătoase, papiloame nepediculate sau pediculate cu aspect de vegetație care sîngerează uşor la atingere, condiloame sau fibroame sub forma unor bule pediculate, angioame cu aspectul unor pete proeminente de culoare roşie sau albăstruie.

Examenul anatomopatologic prin biopsie este absolut necesar pentru stabilirea diagnosticului.

Tratamentul constă în distrugerea tumorii prin electrocoagulare, pe cale endoscopică.

Polipii situați la nivelul meatului pot fi distruşi prin galvanocauterizare sau prin cauterizare cu nitrat de argint. Adesea, tumorile benigne ale uretrei, în special ale uretrei posterioare, sînt grefe ale unei tumori vezicale. Examenul vezicii este deci obligatoriu în asemenea cazuri.

TUMORILE MALIGNE

Sînt foarte rare. Se deosebesc două varietăți: epiteliomul şi sarcomul.

Epiteliomul

Este fie primitiv, fie secundar unui cancer al vezicii sau al prostatei.

Cancerul primitiv se întîlneşte excepțional de rar, la adultul în vîrstă şi la bătrîn, sub forma de epiteliom pavimentos cu globi epidermici. Sediul obişnuit este uretra perineală, mai rar uretra peniană. Apare sub forma unei tumori ulcerate, cu muguri la suprafață, care infiltrează mucoasa, submucoasa, corpul spongios şi corpii cavernoşi.

Pe cale limfatică se propagă la ganglionii inghinali.

Simptome. La început se observă tulburări în micțiune analoge cu cele provocate de o strictură inflamatoare. Spre deosebire de aceasta, însă, tumoarea sîngerează uşor la trecerea exploratorului sau a unei bujii dilatatoare. Mai tîrziu apar uretroragia şi scurgerea uretrală purulentă.

Ganglionii inghinali sînt invadați de ambele părți. Ei sînt hipertrofiați, duri şi nedureroşi la pipăit, mobilizabili şi izolați unul de altul.

În fazele înaintate apare în jurul uretrei o tumoare dură, care poate fi confundată cu o periuretrită cronică, de care diferă prin asocierea cu adenopatia inghino-femorală caracteristică.

De multe ori diagnosticul nu se poate stabili decît prin biopsie.

Explorarea uretroscopică nu poate preciza totdeauna diagnosticul.

Prognosticul epiteliomului uretrei este grav. Moartea se produce în primii doi ani, în urma metastazelor şi a leziunilor locale complicate (infecție).

Tratamentul chirurgical al epiteliomului uretrei (amputația simplă a penisului sau emasculația parțială în epiteliomul uretrei peniene, emasculația totală cu evidarea ganglio-

nilor inghinali şi iliaci după procedeul lui Chalot-Juvara în epiteliomul uretrei perineale) nu a dat rezultate bune, din cauza recidivelor locale şi a metastazelor.

La fel, radiu- şi radioterapia nu au dat rezultate bune.

Izotopii radioactivi (cobaltul radioactiv sau telecobaltoterapia) nu şi-au verificat încă eficacitatea.

Sarcomul

Este extrem de rar. Se cunosc numai cîteva cazuri. Din punct de vedere histologic, este un sarcom cu celule rotunde. Clinic, se manifestă ca o tumoare mai mult sau mai puţin voluminoasă, cu sediul în uretra peniană sau în cea perineală. Ganglionii inghinali sînt invadaţi foarte timpuriu.

Semnele clinice sînt: durerea şi greutatea la micţiune, uretroragia şi scurgerea uretrală purulentă.

Prognosticul este grav.

Tratamentul este asemănător cu acela al epiteliomului.

TUMORILE URETREI FEMEII

TUMORILE BENIGNE

Nu se deosebesc cu nimic de cele ale uretrei bărbatului. Clinic se manifestă prin: greutate în micţiune, nevralgie uretrală, polakiurie uneori intensă, micţiune dureroasă cu tenesme terminale, uretroragie, prurit, scurgere purulentă uretrală şi tulburări sexuale (dispareunie). Cînd tumoarea este pediculată şi iese la exterior prin meatul uretrei, sau cînd se dezvoltă în vecinătatea imediată a acestuia, apare ca o proeminenţă de culoare roşie, care sîngerează la atingere.

Tumoarea se deosebeşte de un prolaps al mucoasei uretrei, care are în centrul ei orificiul uretral.

Uretra şi meatul îşi păstrează supleţea normală, fapt care deosebeşte **o** tumoare benignă de epiteliom.

Tratamentul constă în electrocoagulare sub anestezie locală sau epidurală. Recidivele sînt observate deseori. Pentru a le evita, este necesară o distrugere cît mai completă a tumorii.

TUMORILE MALIGNE

Epiteliomul pavimentos vulvo-uretral înglobează vestibulul, de la care porneşte şi meatul uretrei. Este foarte dureros, spontan şi la micţiune şi, de regulă, se însoţeşte de adenopatie inghinală bilaterală.

Radiuterapia este tratamentul cel mai eficace.

Epiteliomul meatului (pavimentos) apare sub forma unei tumori polipoide cu bază largă de implantare, care infiltrează meatul. Uretra este dură la pipăit. Diagnosticul sigur se stabileşte prin biopsie.

Epiteliomul uretrei propriu-zise este cilindric sau pavimentos şi infiltrează uretra în totalitate. Provoacă o greutate în micţiune, care poate merge pînă la retenţia completă a urinii. Uretra are pereţii rigizi şi induraţi. Diagnosticul de certitudine se stabileşte prin biopsie. Tratamentul este chirurgical (excizia totală a uretrei împreună cu gîtul vezicii), sau cu agenţi fizici (radiuterapie).

CALCULII URETREI

Prezenţa calculilor în uretră este relativ rară.

Aspectul clinic al bolii diferă, după cum este vorba de bărbat sau de femeie.

CALCULII URETREI LA BĂRBAT

La bărbat, calculii uretrei sînt migratori (secundari), provenind din căile urinare superioare sau vezică, sau autohtoni, formaţi pe loc în uretra însăşi (fig. 192).

Ei se deosebesc, după cum se localizează în uretra posterioară, sau în uretra anterioară. Se întîlnesc, atît la copil, cît şi la adult.

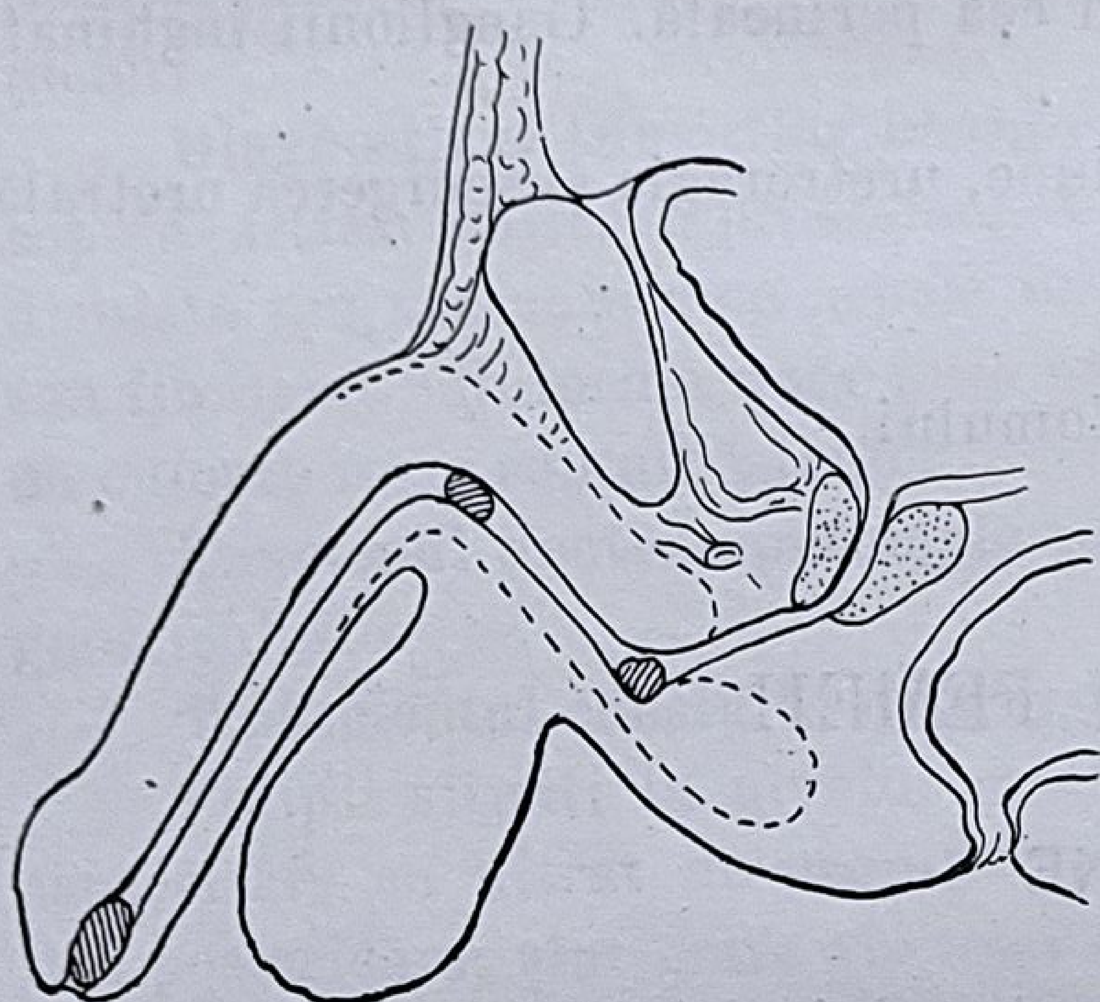


Fig. 192. — Punctele de oprire a calculilor migratori ai uretrei (după Legueu şi Papin).

CALCULII URETREI POSTERIOARE

Calculii migratori au originea în vezică sau rinichi. Ei se opresc în uretra posterioară, fie datorită volumului lor mare, fie datorită neregularităţii conductului uretral (fig. 193).

Calculii autohtoni iau naştere pe loc, în condiţii patologice care favorizează stagnarea urinii şi infecţia în uretra posterioară (cavernele prostatei, dilataţia retrostricturală, lipsa involuării lojii rămase după adenomectomie). Adesea, prin creştere, calculul trimite o prelungire care forţează gîtul vezicii, menţinîndu-l deschis. În această situaţie, el ia o formă caracteristică, asemănîndu-se cu o halteră sau cu o ciupercă, al cărei picior se găseşte în uretră, pe care o mulează, şi a cărei pălărie se găseşte în vezică (calcul uretro-vezical) (fig. 194). Rareori calculul uretrei posterioare se întinde pînă în uretra membranoasă.

Simptome. Manifestarea clinică a calculilor uretrei posterioare este variabilă.

Uneori ei sînt toleraţi timp îndelungat. Adesea se observă calculi de volum impresionant care provoacă simptome minime, cum ar fi o scurgere uretrală sero-purulentă.

Alteori dau naştere la tulburări urinare ca: dificultate micţională, polakiurie, piohematurie, incontinenţă a urinii (în calculul uretro-vezical).

Destul de des calculul se manifestă prin dureri perineale care se accentuează în timpul mişcărilor şi care iradiază de-a lungul uretrei pînă în gland. De asemenea, se observă adesea tulburări genitale (hemospermie, ejaculări dureroase).

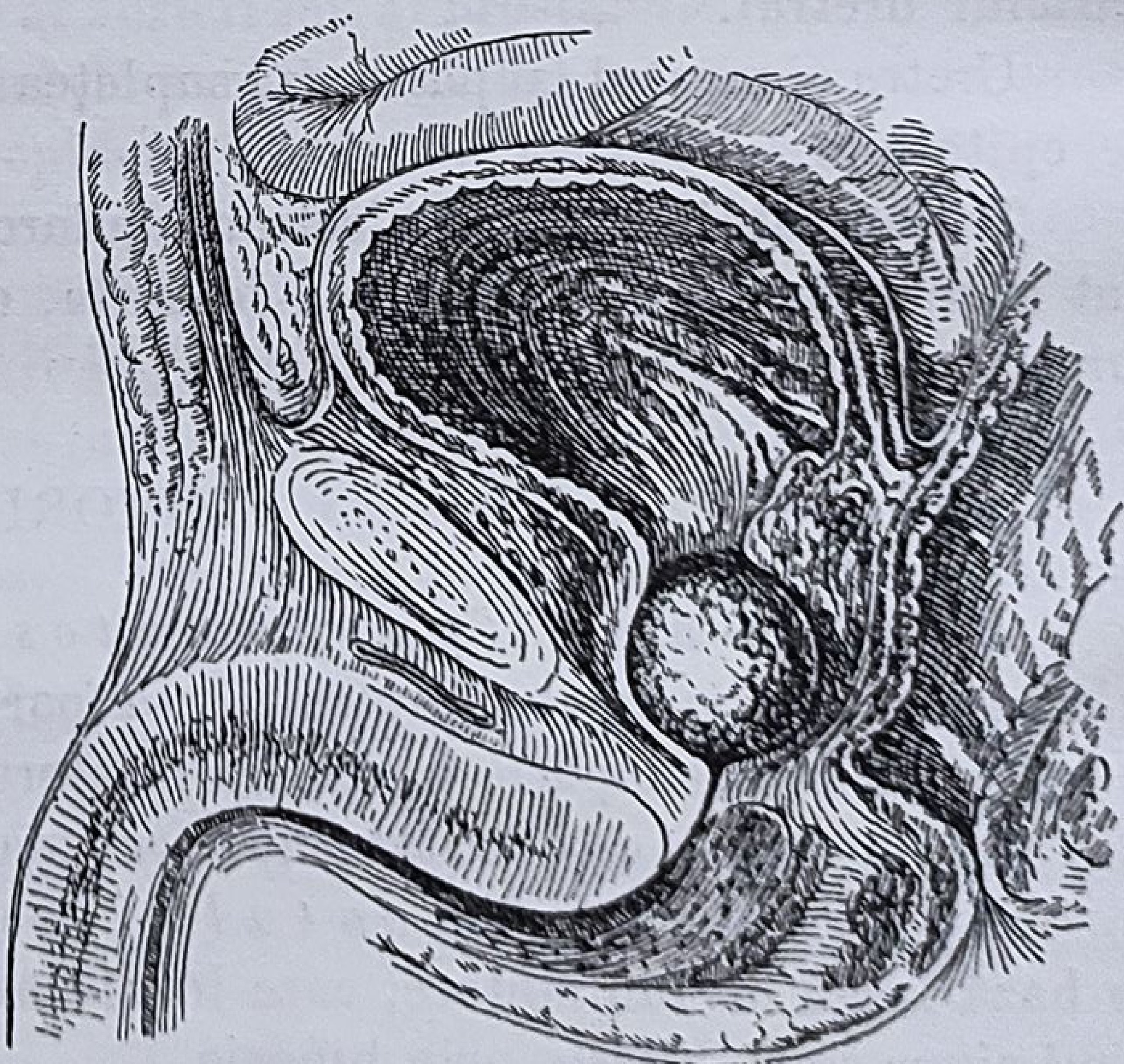


Fig. 193. — Calcul al uretrei dorsale (după Young).

Diagnosticul se stabileşte pe baza examenului clinic şi a explorărilor urologice. Tactul rectal descoperă în prostată o formaţiune voluminoasă, foarte dură, de obicei cu suprafaţa neregulată, care poate fi confundată cu un cancer al prostatei.

Cu exploratorul cu bulă olivară se simte în uretra posterioară un corp dur, care adesea împiedică instrumentul să pătrundă în vezică.

Radiografia uretrei posterioare arată imaginea calculului, pe linia mediană și înapoia simfizei. Cînd calculul este voluminos și se prelungește în vezică, diagnosticul radiologic între calculul uretrei posterioare și un calcul vezical este mai greu de făcut dacă imaginea nu are forma caracteristică a calculului uretro-vezical (halteră, ciupercă etc.). Umplerea vezicii cu substanță de contrast precizează că imaginea calculului uretrei se situează sub cupa vezicală.

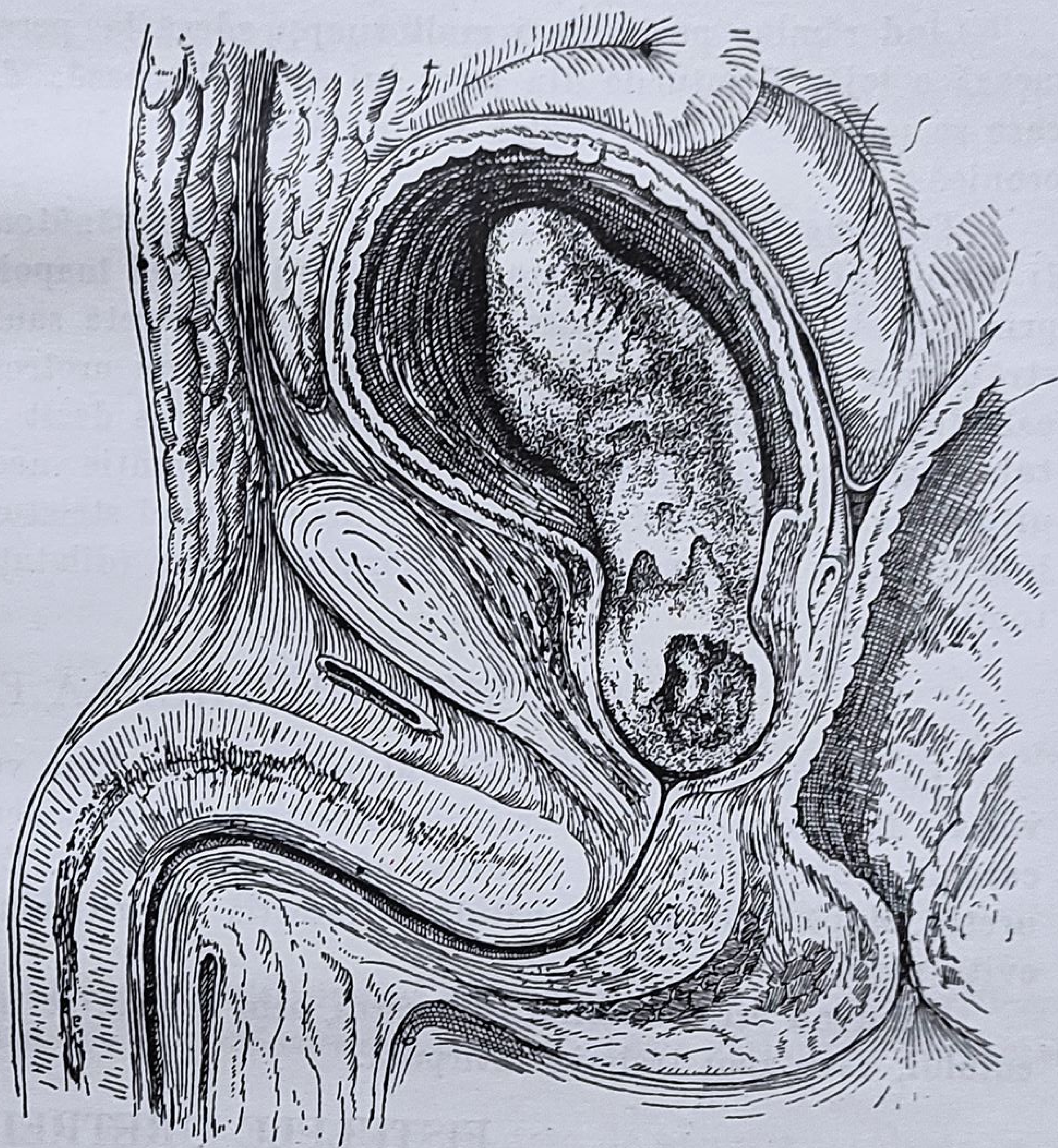


Fig. 194. — Calcul vezico-prostatic (după Young).

În calculii uretrei posterioare se observă complicații infecțioase: uretrită posterioară, supurații perineale care se pot fistuliza sau infecții ale aparatului urinar superior.

Tratament. Cînd calculul este mic și nu există semne accentuate de infecție uretrală sau vezicală, el poate fi împins cu ajutorul unei sonde groase în vezică, unde se sfărîmă prin litotriție. Calculul voluminos necesită o extragere prin cistostomie suprapubiană, după care trebuie să se instituie un drenaj hipogastric al urinii, pînă la dispariția simptomelor de infecție.

Extragerea calculilor prin talie perineală este o operație care trebuie limitată cît mai mult. Ea se va folosi în cazurile în care există simptome de periuretrită foarte accentuate.

CALCULII URETREI ANTERIOARE

Sînt de asemenea migratori sau autohtoni.

Calculii migratori se opresc de preferință în fundul de sac al bulbului (la nivelul unghiului prepubian al uretrei), în gropița naviculară sau înapoia unei stricturi.

Calculii autohtoni se dezvoltă exclusiv înapoia unei stricturi; această varietate este excepțional de rară.

Calculii uretrei anterioare pot fi unici sau multipli. Volumul lor este în general redus (cît un bob de fasole, sau cît o alună). Compoziția chimică este diferită (urici, fosfatici etc.).

Simptome. Calculii uretrei anterioare se manifestă de obicei zgomotos.

Durerea acută în uretră și întreruperea bruscă a jetului urinar sînt semnele opririi unui calcul migrator în uretră.

Greutatea în micțiune, cu alterarea formei jetului urinar și a forței lui de proiecție sînt semnele unui calcul prezent de mai mult timp în uretră.

Adesea se observă calculi care sînt bine tolerați, fără să dea naștere la alte simptome decît o ușoară greutate în micțiune. Ei se descoperă cu ocazia unei complicații, ca periuretrita sau retenția completă a urinii.

Calculul uretrei anterioare se descoperă prin pipăirea uretrei, cu ajutorul exploratorului cu bulă ovilară, sau prin radiografie.

Cînd rămîne pe loc mai mult timp, aderă la peretele uretrei, în care își formează o lojă. Țesuturile din jurul lui se inflamează, dînd naștere la o periuretrită care se poate fistuliza. Uretra se dilată deasupra lui și prezintă leziuni de inflamație cronică.

Tratament. Un calcul mic, oprit în uretra sănătoasă și cu calibru normal, poate fi împins afară prin exprimarea peretelui uretrei înapoia lui. Dacă nu este mobilizabil prin această manevră, poate fi extras cu o chiuretă sau, mai bine, cu o pensă de corp străin, direct sau prin intermediul tubului unui uretroscop cu vedere directă. Cînd calculul este fixat într-o lojă, nu poate fi extras decît prin uretrotomie externă. Fistulele care rezultă adesea după această intervenție necesită uneori operații plastice ulterioare. Cînd calculul este situat înapoia unei stricturi, extragerea lui nu este posibilă decît în urma restabilirii calibrului uretrei (dilatații, uretrotomie internă, meatotomie etc.).

CALCULII URETREI LA FEMEIE

La femeie calculii uretrei sînt foarte rari. Este vorba de calculi autohtoni, dezvoltați în punga unui diverticul suburetral. Se descoperă prin tulburările urinare pe care le provoacă și prin pipăirea uretrei prin vagin. Extragerea lor se poate face prin uretră, după dilatarea meatului. Rezecția diverticulului este necesară pentru a se evita recidiva.

Cînd nu este posibilă extragerea prin uretră, se impune incizarea pungii diverticulului, care apoi trebuie extirpată.

FISTULELE URETREI

Uretra poate comunica prin traiecte patologice cu exteriorul sau cu rectul.

Se deosebesc astfel două varietăți de fistule dobîndite ale uretrei: fistule uretro-cutanate și fistule uretro-rectale.

FISTULELE URETRO-CUTANATE

Sînt traumatice sau inflamatoare.

Anatomie patologică. După sediu, se deosebesc trei varietăți de fistule uretro-cutanate: uretro-prostatice, uretro-bulbare și uretro-peniene (fig. 195).

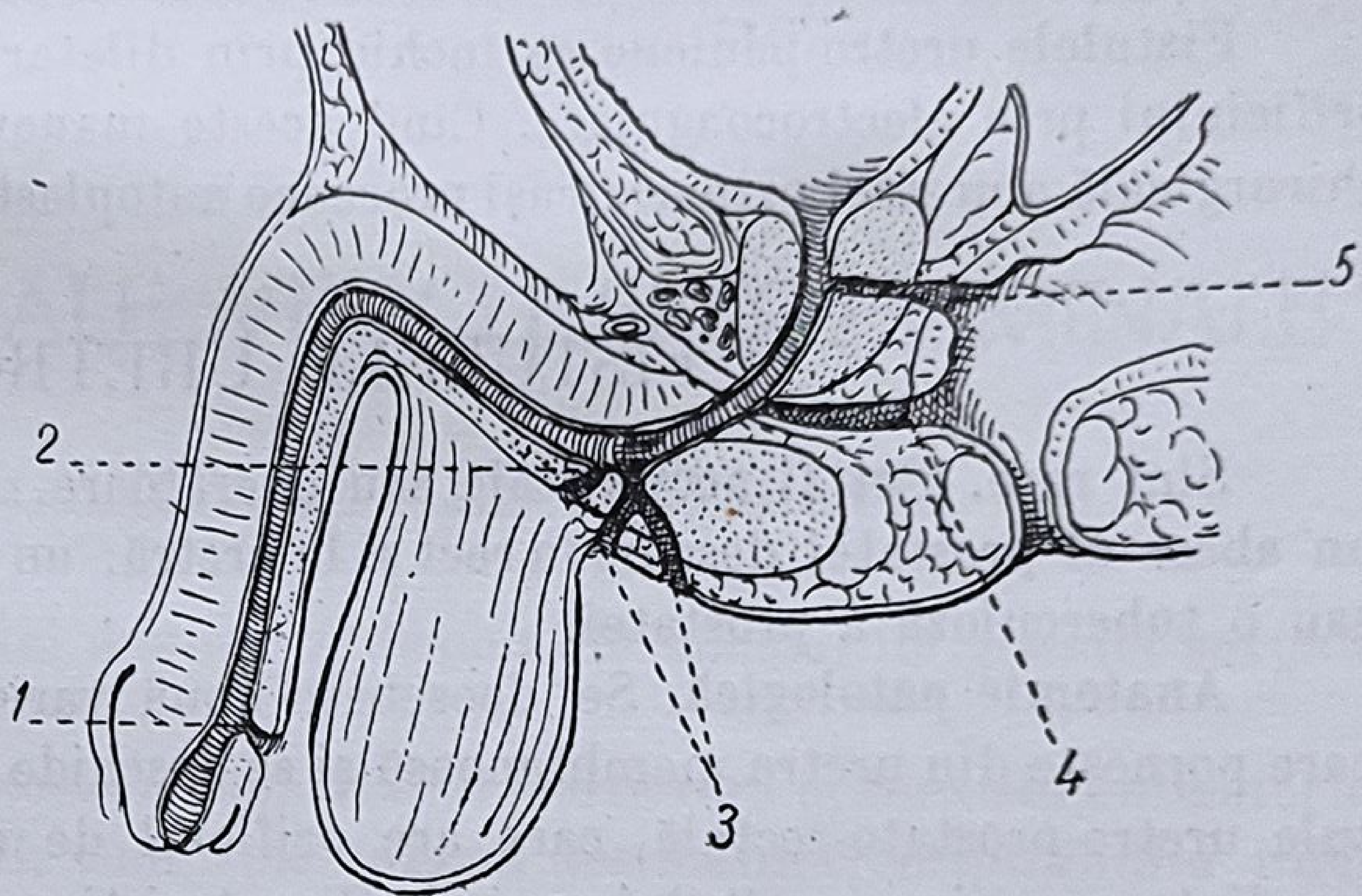
Ceea ce caracterizează fistulele uretro-peniene este lipsa unui traiect (pielea ia contact direct cu mucoasa uretrei).

Dimpotrivă, fistulele uretro-bulbare și uretro-prostatice au un traiect mai mult sau mai puțin lung, simplu sau anfractuos, uneori cu orificii cutanate multiple.

Fistulele uretro-prostatice sînt complicații ale prostatectomiei perineale, ale rănilor perineo-pelvine prin arme de foc, sau ale unui abces al prostatei deschis în același timp în uretră și la piele. Orificiul lor cutanat este situat de obicei în regiunea preanală mediană, iar orificiul uretral deasupra aponevrozei perineale mijlocii, la nivelul uretrei prostatice sau în imediata apropiere a gîtului vezicii. Cele două orificii sînt legate între ele printr-un traiect adeseori neregulat, cu cavități intermediare care conțin puroi și uneori calculi care întrețin fistula.

Fistulele uretro-bulbare sint cele mai frecvente. Apar în general ca o complicaţie a periuretritelor. Unele dintre ele sînt directe, fără traiect intermediar, altele au un traiect de lungime variabilă, unic sau multiplu, simplu sau ramificat, uneori cu cavităţi intermediare care conţin puroi sau calculi.

Orificiul cutanat al fistulei este situat la nivelul perineului. Este de obicei unic, în acelaşi plan cu suprafaţa pielii normale sau pe o ridicătură proeminentă. Ţesutul care îl delimitează este dur, scleros. Pielea din jurul lui apare adesea iritată şi cu ulceraţii sau leziuni de eczemă. Prin orificiul cutanat se poate scurge puroi în cantitate mai mult sau mai puţin apreciabilă.



1 — balanică; 2, 3 — perineo-scrotale; 4 — uretro-rectală; 5 — uretro-prostato-rectală.
Fig. 195. — Fistulele uretrale.

Fistulele uretro-peniene. Sediul lor poate fi în oricare punct de-a lungul uretrei peniene. Ele urmează intervenţiilor chirurgicale (uretrotomii externe pentru extracţia corpilor străini, operaţii plastice pentru hipospadias etc.), perforaţiilor patologice (neoplasm, ulceraţii), sau periuretritelor care se deschid în acelaşi timp în interiorul canalului şi la piele.

Orificiul cutanat are dimensiuni variabile. Ţesuturile din jurul lui au de obicei un aspect normal. Fistulele uretro-peniene nu au traiect.

Simptome. Semnul caracteristic al fistulei uretrei este pierderea urinii prin orificiul cutanat în timpul micţiunii. Cantitatea de urină care se pierde astfel este variabilă, în funcţie de calibrul fistulei.

Fistulele uretro-bulbare şi cele uretro-prostatice se însoţesc de scurgeri purulente prin traiectul fistulos. Din cînd în cînd ţesuturile din jurul lor se inflamează, datorită unei retenţii septice.

Uretrografia retrogradă şi uretrocistografia micţională sînt mijloacele de explorare cele mai importante. Ele confirmă prezenţa fistulei şi precizează sediul, forma şi direcţia traiectului ei. Prin aceste mijloace se poate descoperi şi existenţa unei stricturi uretrale, fapt important pentru aplicarea unui tratament în bune condiţii.

Injectarea unei soluţii colorante în uretră stabileşte diagnosticul de fistulă uretrală, cînd soluţia iese la exterior, prin orificiile observate la piele.

Tratament. Fistulele uretro-prostatice se vindecă de multe ori prin suprimarea cauzelor care le-au provocat şi care le întreţin. Aceasta implică dilatarea stricturilor uretrale şi înlăturarea cavităţilor purulente situate deasupra lor prin incizii largi.

Cînd tratamentul conservator nu reuşeşte, este necesară excizia segmentului uretral bolnav. Operaţia este grea şi cu rezultate îndoielnice.

În fistulele uretro-bulbare trebuie precizată în primul rînd natura lor, deoarece cele tuberculoase nu se pot trata decît prin medicaţie specifică (streptomicină, hidrazidă, tebezon, PAS). De foarte multe ori ele sînt incurabile, necesitînd un tratament paliativ, care constă în uretrostomie perineală definitivă, deasupra orificiului lor cutanat.

Fistulele care urmează unei inflamaţii banale, recente, cu traiect simplu şi fără leziuni importante ale zonelor din jur, necesită o dilataţie a uretrei; aceasta duce foarte adesea la închiderea lor spontană.

În fistulele cu traiect lung şi complicat, cu ţesuturile din jur scleroase şi cu orificii multiple, este necesară excizia în bloc a ţesuturilor infiltrate, a traiectelor fistuloase, a cavităţilor intermediare şi chiar a segmentului uretral bolnav.

Uretrorafia circulară este posibilă numai cînd pierderea de substanţă uretrală nu este excesivă. Acest procedeu implică o cistostomie, pentru derivarea urinii pînă la vindecarea uretrei. Cînd pierderea de substanţă este prea mare, cele două capete ale uretrei se fixează la piele, rămînînd să se folosească mai tîrziu un procedeu autoplastic (Duplay etc.).

Fistulele uretro-peniene se închid prin dilatarea uretrei şi prin înviorarea marginilor orificiului prin electrocoagulare. Cînd aceste manevre nu reuşesc, este necesară repararea chirurgicală a uretrei prin aceleaşi procedee autoplastice care se aplică în caz de hipospadias.

FISTULELE URETRO-RECTALE

Sînt rare. Pot fi accidentale sau operatoare. Uneori cauza fistulei uretro-rectale este un abces al prostatei deschis în rect şi în uretră, un cancer al prostatei care invadează rectul, sau o tuberculoză a prostatei.

Anatomie patologică. Se deosebesc două varietăţi anatomice: fistula uretro-rectală, care porneşte din uretra membranoasă şi se deschide în rect deasupra orificiului anal, şi fistula uretro-prostato-rectală, care are orificiul de origine în uretra prostatică, uneori în imediata apropiere a gîtului vezicii. Caracteristica acestei varietăţi o formează traiectul ei lung, uneori subţire şi regulat, oblic în jos şi înapoi, alteori neregulat, cu cavităţi intermediare sau cu ramificaţii şi diverticuli cu orientare în diferite direcţii.

Simptome. Fistula uretro-rectală are semne patognomonice: trecerea urinii în rect, de unde se elimină, o dată cu scaunul şi emisiunea de gaze şi uneori de materii fecale, prin uretră.

Orificiul fistulei se poate descoperi uneori prin tact rectal sau prin rectoscopie. Injectarea unei soluţii colorate în uretră îl pune mai uşor în evidenţă la rectoscopie.

Uretroscopia descoperă orificiul uretral al fistulei şi sediul lui.

Uretrografia retrogradă sau micţională sînt utile nu numai pentru diagnostic, ci şi pentru tactica operatoare de urmat.

Tratamentul este fără succes în fistulele de origine tuberculoasă sau neoplazică.

În cele banale, tratamentul este în funcţie de vechimea lor.

În fistulele recente, fără traiect bine constituit, derivaţia urinii prin sonda uretrală permanentă sau prin cistostomie, asociată cu constiparea bolnavului prin opiacee, dă uneori rezultate bune.

Cînd fistula este veche şi cu traiect bine constituit, este indicat tratamentul chirurgical.

Singura cale de acces este calea perineală prerectală.

Cistostomia de derivaţie a urinii este un timp premonitor obligatoriu.

Operaţia constă în dedublarea perineului, prin care se separă rectul de uretră.

Închiderea fistulei se obţine prin coaserea separată a celor două organe, sau prin coborîrea peretelui rectal sănătos în faţa orificiului uretral chiar necusut (procedeul lui Ségond).

Deseori operaţia nu este urmată de succes.

În acest caz tratamentul chirurgical este paliativ (cistostomie).

BOLILE PROSTATEI ȘI ALE VEZICULELOR SEMINALE

ANOMALIILE CONGENITALE ALE PROSTATEI

Anomaliile congenitale ale prostatei depind totdeauna de anomaliile glandei sexuale principale.

Prostata poate fi total absentă. Această anomalie este foarte rară și coexistă obligatoriu cu alte anomalii ale aparatului genital, cum sînt aplazia testiculilor, criptorhidia bilaterală, anorhia.

Hemiatrofia, sau absența totală a unui lob al prostatei, este o anomalie congenitală mai des întîlnită. Coincide totdeauna cu absența testiculului, a canalului deferent și a veziculei seminale de partea respectivă.

În mod anormal se pot observa lobi aberanți de țesut prostatic. Aceștia se dezvoltă izolat la baza vezicii, în special la nivelul trigonului, în stratul submucos.

Atrofia congenitală a prostatei nu se poate recunoaște decît după pubertate, deoarece pînă la această vîrstă glanda are un volum foarte mic.

Diagnosticul de atrofie se pune pe baza faptului că glanda nu crește după această vîrstă și pe baza coexistenței anomaliilor celorlalte organe sexuale.

TRAUMATISMELE PROSTATEI

Din cauza situației anatomice prostata este destul de rar expusă traumatismelor.

Se deosebesc răniri interne (căi false), care se produc în cursul explorărilor sau acțiunilor terapeutice pe uretră, și răniri externe, care se produc în rănirile complexe, prin arme de foc, prin „tragere în țeapă" sau în timpul fracturilor oaselor bazinului.

Rănirile externe se pot întovărăși cu răniri concomitente ale uretrei posterioare sau ale vezicii. Faptul acesta are importanță deosebită, deoarece evoluția unei răni a prostatei este dominată de existența sau inexistența unei răni a uretrei, sau a vezicii. Dacă uretra sau vezica sînt intacte, evoluția este benignă, chiar dacă distrugerile țesutului prostatei sînt întinse.

Semnele principale ale rănirilor prostatei sînt durerea și hemoragia.

Durerea este continuă și violentă, cu sediul în perineu și cu iradiații de-a lungul uretrei pînă la gland.

Hemoragia poate avea uneori o intensitate atît de mare, încît amenință viața. Se manifestă sub formă de uretroragie în cazul cînd provine din uretră, sub formă de hematurie în cazul cînd provine din vezică, sau sub formă de hemoragie prin rana perineală.

Abundența hemoragiei se explică prin rănirea plexurilor vasculare periprostatice.

Complicațiile rănirilor prostatei sînt hematomul perivezical și periprostatic, care se poate infecta, abcesul prostatei și periprostatita.

Tratamentul rănilor prostatei constă în primul rînd în suprimarea contactului dintre țesuturi și urină. Derivarea urinii se poate face prin cistostomie suprapubiană sau prin sondă uretrală permanentă, după caz.

Cînd există semnele unui hematom, focarul traumatic trebuie deschis și drenat la exterior, după ce s-a făcut o hemostază bună.

Cînd hematomul s-a infectat, trebuie deschis și drenat. Calea de acces este, fie perineală (prerectală), fie suprapubiană, după direcția în care evoluează.

INFLAMAȚIILE PROSTATEI

PROSTATITA ACUTĂ

Etiologie și patogenie. Inflamația acută a prostatei, considerată ca o boală a bărbatului tînăr, se întîlnește destul de frecvent și la bătrîni, fiind înlesnită de prezența adenomului periuretral sau a infecțiilor urinare repetate.

Orice cauză de congestie pelvină este în același timp o cauză favorizantă a prostatitei (frigul, constipația, excesele sexuale, hemoroizii).

Agenții determinanți ai prostatitei sînt în primul rînd stafilococul (singur sau asociat cu streptococul, colibacilul, gonococul), apoi streptococul, colibacilul și uneori anaerobii. Chiar atunci cînd prostatita complică o uretrită gonococică acută sau cronică, gonococul este rareori întîlnit în prostată.

Calea de infecție este de obicei ascendentă (canaliculară), infecția avînd ca punct de plecare uretra posterioară.

Adesea, ajutat de unele manevre terapeutice, agentul infecțios poate pătrunde direct în glandă, printr-o cale falsă sau o rănire a prostatei (destul de rar). Se pare că nici calea limfatică nu este exclusă. În acest caz, punctul de plecare a infecției este intestinul sau țesuturile perirectale (abcese, fistule, hemoroizi infectați).

Destul de des microbii ajung în prostată pe cale sanguină (în cursul infecțiilor generale, gripă, parotidită epidemică, angine, erizipel și în special în stafilococemie). Mecanismul infecției pe această cale nu este bine stabilit. Se pare că microbii ajung în primul rînd în lumenul acinilor secretori și de aci infectează glanda (infecție de excreție).

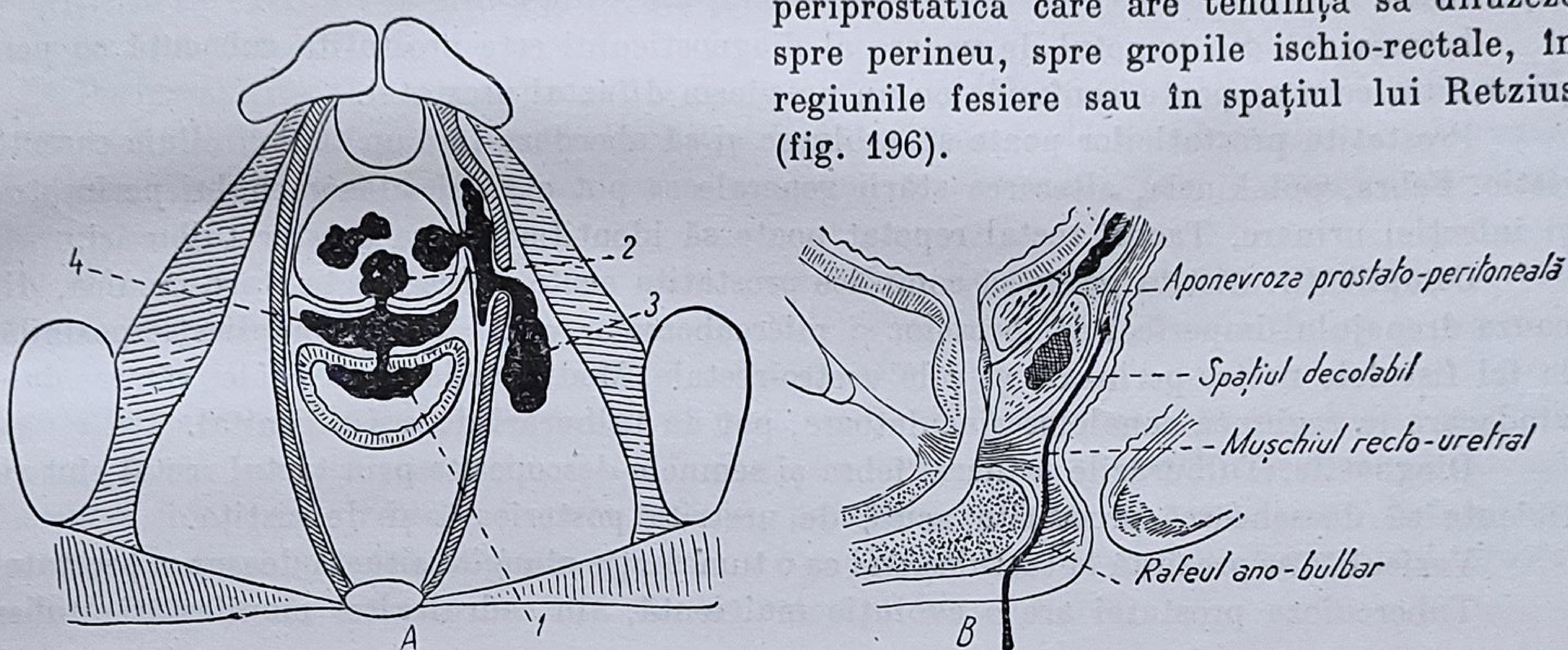
Anatomie patologică. Forma anatomopatologică obișnuită a prostatitei acute se caracterizează prin inflamația acinilor glandulari. Glanda este mărită de volum, roșie, de consistență crescută. Prin orificiile canalelor excretoare se scurge la presiune un lichid muco-purulent sau sanguinolent. Numeroși acini sînt transformați în abcese mici prin închiderea canalului excretor (prostatită foliculară sau glandulară).

La examenul microscopic se constată proliferarea epiteliului canalelor de excreție. Acinii glandulari sînt plini cu celule epiteliale descuamate și cu leucocite. Conținutul acinilor transformați în microabcese este eliminat prin canalele excretoare. Mulajele purulente ale acestor canale apar în urina bolnavului ca niște filamente în formă de virgulă.

Țesutul periacinos este infiltrat cu leucocite. Cînd inflamația se extinde masiv la acest țesut iau naștere focare purulente diseminate, care formează prin contopire abcesul prostatei. Volumul acestuia poate varia de la un bob de mazăre, pînă la o mandarină. Abcesul provenit dintr-o prostatită secundară unei uretrite posterioare ocupă unul sau ambii lobi ai prostatei și se așază în imediata vecinătate a uretrei, spre deosebire de abcesul dezvoltat într-un adenom periuretral inflamat, care se situează la periferia glandei.

Abcesul comunică cu uretra prin orificiile situate de o parte şi de alta a *verù montanum*-ului. Canalele ejaculatoare pot fi disecate sau distruse de procesul supurativ. Abcesul prostatei se poate deschide spontan, de obicei în uretră, mai rar în rect şi excepţional în vezică.

Cînd procesul inflamator depăşeşte limitele prostatei, ia naştere o periprostatită. Inflamaţia periprostatică poate evolua ca un flegmon difuz, sau ca o colecţie purulentă periprostatică care are tendinţă să difuzeze spre perineu, spre gropile ischio-rectale, în regiunile fesiere sau în spaţiul lui Retzius (fig. 196).



A — secţiune transversală; *B* — secţiune mediosagitală. Deschiderea spontană în rect (1), uretră (2), spaţiul ischio-rectal (3), spaţiul prerectal (4).

Fig. 196. — Evoluţia abcesului prostatic (după Legueu şi Papin).

Simptome. Prostatita acută începe adesea cu frison sau cu febră mare, dar de obicei predomină tulburările urinare (polakiuria cu imperiozitate micţională şi greutatea în micţiune, care poate merge pînă la retenţia acută completă a urinii).

Constipaţia şi durerea la defecaţie sînt tulburări constante din partea tubului digestiv.

Durerea perineală permanentă, exagerată de mişcări şi de presiune, este obişnuită.

La tactul rectal lobii prostatei apar măriţi şi inegali, iar şanţul median deviat.

Febra poate să fie moderată în tot cursul evoluţiei bolii sau, dimpotrivă, cu oscilaţii mari.

Către a cincea sau a opta zi, toate simptomele se şterg. Febra scade, micţiunile devin mai rare şi mai puţin greoaie, durerea se micşorează. Boala evoluează spre vindecare spontană.

Prostatita poate însă să evolueze spre abcedare. În acest caz, semnele generale şi locale se agravează. La tactul rectal se constată persistenţa sau creşterea tumefacţiei glandei, care formează o masă unică, vag renitentă. Procesul supurativ poate cuprinde un singur lob. Retenţia acută completă a urinii este regula. Dacă abcesul evoluează spre rect, se descoperă, prin tactul rectal, o depresiune moale sau o zonă fluctuentă în mijlocul unei mase dure.

Abcesul se poate deschide spontan în uretră. Se notează apariţia puroiului la meat sau o scurgere abundentă de puroi prin uretră în momentul exprimării glandei prin tact rectal. În cazul cînd el este unic şi suficient de mic, se poate vindeca. Dar de obicei se închide, ca apoi să se redeschidă. Prostatita acută devine cronică, fiind întreţinută de abcesele mici care se închid şi se deschid succesiv şi parţial.

Deschiderea spontană a abcesului în rect este destul de frecventă.

Deschiderea simultană în uretră şi în rect este rară. Ea expune la formarea unei fistule uretro-rectale care persistă din cauza cavităţii intermediare formate de abcesul golit.

Excepţional, abcesul prostatei se poate deschide spontan în vezică.

Periprostatita se anunţă prin accentuarea simptomelor generale. La tactul rectal se descoperă o tumefacţie difuză, care şterge marginile prostatei.

În prezent se întîlnesc mai rar formele de abcese periprostatice difuzate în gropile ischio-rectale, în perineu sau în spaţiul lui Retzius.

Septicemia, piemia, embolia cu punct de plecare periprostatic nu sînt excluse.

Forme clinice. După gravitatea simptomelor, prostatita poate fi: subacută,acută sau supraacută.

Interesantă din punctul de vedere al diagnosticului este prostatita subacută cu periprostatită, care se poate confunda cu un neoplasm difuz al prostatei.

Prostatita prostaticilor poate să evolueze şi să abcedeze fără un tablou clinic caracteristic. Febra, polakiuria, alterarea stării generale se pot atribui adenomenului periuretral şi infecţiei urinare. Tactul rectal repetat poate să identifice cauza acestor tulburări.

Complicaţii. Cistita poate să complice prostatita acută. Trecerea în stare cronică, din cauza drenajului imperfect al abceselor şi microabceselor, constituie o complicaţie posibilă; la fel fistulele uretro-perineale şi cele uretro-rectale. Modificările cicatriceale, rămase după vindecare în regiunea canalelor ejaculatoare, pot da tulburări de ordin genital.

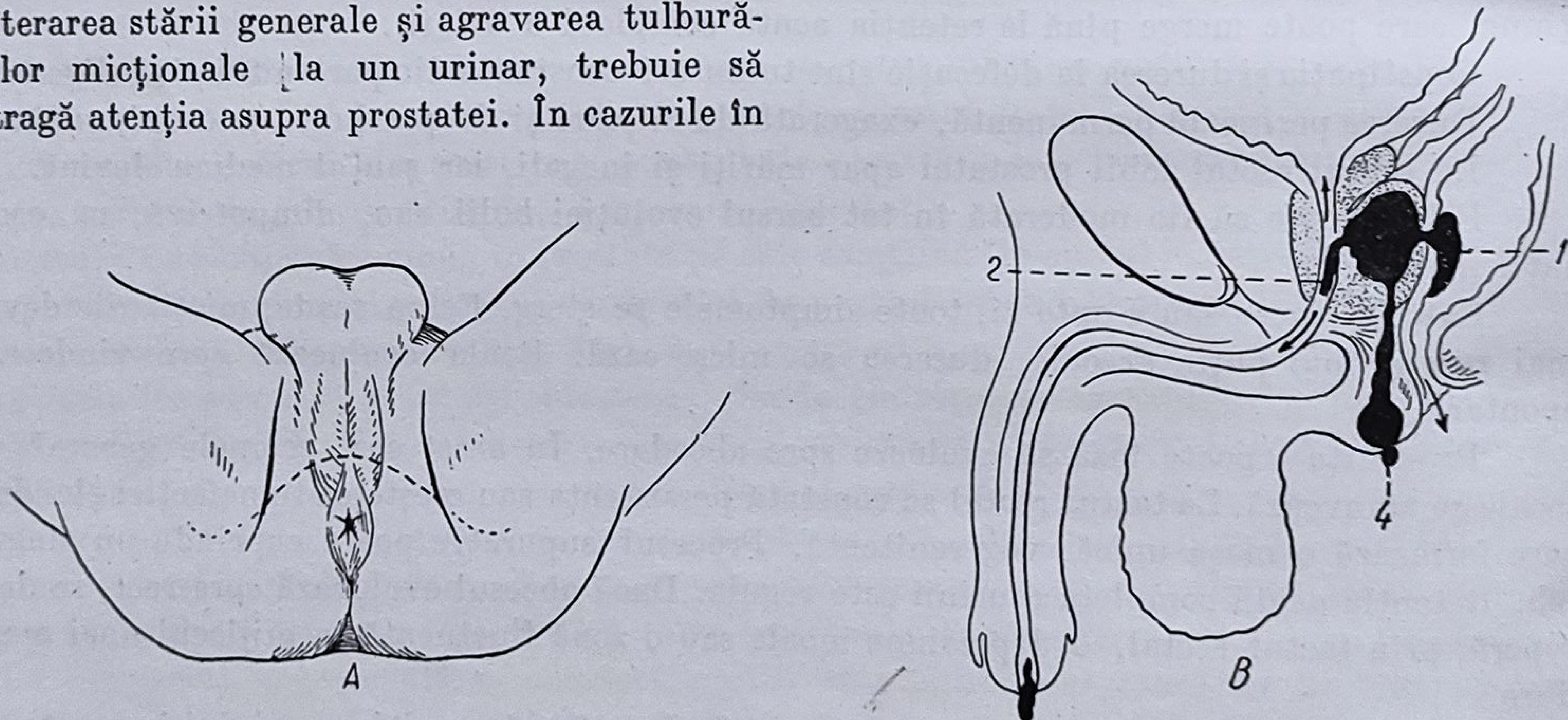
Diagnostic. Tulburările urinare, febra şi semnele descoperite prin tactul rectal sînt suficiente să deosebească prostatita acută de uretrita posterioară şi de cistită.

Veziculita se prezintă la tactul rectal ca o tumefacţie alungită situată deasupra prostatei.

Tuberculoza prostatei are o evoluţie mai lentă, în cadrul altor manifestări tuberculoase.

Neoplasmul prostatei, destul de asemănător cu unele forme subacute ale prostatitei cu periprostatită, este de multe ori foarte greu de diferenţiat prin examenul clinic. Febra, durerea şi evoluţia mai rapidă fac ca diagnosticul să încline în favoarea prostatitei.

Orice ridicare a temperaturii, însoţită de alterarea stării generale şi agravarea tulburărilor micţionale la un urinar, trebuie să atragă atenţia asupra prostatei. În cazurile în care se presupune o infecţie urinară, tactul rectal este obligatoriu înainte de a se instala o sondă uretrală permanentă. De altfel, cînd prostata este inflamată bolnavii tolerează foarte greu sonda permanentă, iar agravarea stării generale impune revizuirea diagnosticului.



A — linia de incizie; *B* — săgeata arată direcţia în care se face disecţia pentru abcesul prostatei.
Fig. 197. — Prostatotomie pe cale perineală pentru abces al prostatei (după Legueu şi Papin).

Tratament. Antibioticele sînt utile în tratamentul prostatitei acute glandulare în perioada de început. Este recomandată asocierea mai multor antibiotice (penicilină cu streptomicină de exemplu), mai ales cînd nu sînt cunoscuţi germenul patogen şi sensibilitatea lui.

Infiltraţiile locale cu novocaină, simple sau asociate cu antibiotice (streptomicină sau penicilină), constituie un mijloc eficient în tratamentul local al prostatitei acute. La fel supozitoarele, clismele calmante şi antiflogistice (ceai de muşeţel) şi balsamicele. Este contraindicat orice tratament local pe cale uretrală. În caz de uretrită coexistentă, se suprimă tratamentul local al acesteia.

În prostatita acută cu retenţie completă de urină sondajul evacuator este permis, cu condiţia să fie executat cu multă prudenţă şi cu o asepsie perfectă. Sonda uretrală permanentă nu este însă tolerată de bolnav.

Periprostatita şi abcesul prostatei se pot trata la fel ca prostatita acută foliculară. Dacă însă rezultatul favorabil întîrzie să apară şi starea generală a bolnavului se alterează, iar febra creşte, chiar după deschiderea spontană a abcesului, este necesară intervenţia chirurgicală.

Prostatotomia se practică pe cale perineală. Ea constă în descoperirea prostatei şi incizarea ambilor lobi, căutîndu-se ca deschiderea să fie cît mai largă, pentru a cuprinde toate cavităţile abcedate. După incizie se drenează (fig. 197).

Cînd abcesul prostatei bombează în rect, unde are tendinţa să se deschidă, se poate inciza pe cale rectală (Routier). Dacă însă el s-a deschis în prealabil spontan în uretră, incizarea lui pe cale rectală trebuie evitată, pentru a se înlătura riscul unei fistule uretro-rectale. Dacă abcesul prostatei apare ca o complicaţie a unui adenom periuretral, prostatotomia perineală trebuie asociată cu cistostomie hipogastrică.

PROSTATITA CRONICĂ

Prostatita cronică este inflamaţia cronică a prostatei. Ea se însoţeşte totdeauna cu leziuni inflamatoare ale glandelor uretrei posterioare; pentru acest motiv îmbracă de multe ori aspectul clinic al unei uretrite posterioare.

Etiologie. Prostatita cronică urmează unei prostatite acute sau poate să apară de la început ca atare. Cauza ei cea mai frecventă înainte de folosirea antibioticelor era blenoragia.

În afară de gonococ, printre germenii cauzali ai prostatitei cronice se găsesc stafilococul, streptococul, bacilul coli, bacilul proteus.

Căile infecţiei sînt diferite.

Calea principală pe care o urmează germenii pentru a ajunge în parenchimul glandei este aceea a *canalelor excretoare*. Din uretra posterioară germenii ajung la prostată pe această cale, de cele mai multe ori în urma rănirilor provocate de manevrele urologice (dilataţii, explorări etc.).

Calea hematogenă poate fi urmată de infecţia care porneşte de la un focar infecţios din organism (epididim, apendice, amigdale, dinţi etc.).

În cazuri rare se poate admite şi propagarea pe *cale limfatică* a infecţiei (aceasta numai în cazul cînd există leziuni infecţioase în imediata vecinătate a glandei: supuraţii perirectale etc.).

Calea descendentă (ureterală) este admisă în mecanismul infecţiei prostatei. Germenii pornesc de la o pielo-nefrită cronică şi ajung în primul rînd în uretra posterioară.

Congestia prelungită a prostatei, provocată de excese sexuale, viaţă sexuală neregulată, abstinenţă, masturbaţie, şedere îndelungată pe scaun, constipaţie cronică sau calculi ai prostatei favorizează dezvoltarea prostatitei cronice.

Anatomie patologică. Există mai multe tipuri anatomopatologice de prostatită cronică.

În prostatita foliculară glanda este mărită şi de consistenţă omogenă. Pe secţiune are o culoare cenuşie şi lasă să se scurgă o cantitate apreciabilă de lichid lactescent, care provine din cavităţi minuscule intraglandulare.

Din punct de vedere microscopic, acinii glandulari sînt dilatați și umpluți cu celule și leucocite, uneori chiar cu puroi. Țesutul interstițial este infiltrat cu serozitate și leucocite.

În prostatita supurată se găsesc abcese mici sau mai mari, în care uneori se află calculi, în mijlocul unui țesut conjunctiv scleros.

În prostatita scleroasă țesutul cicatriceal este precumpănitor. Conductele excretoare sînt strangulate, ceea ce produce o dilatație chistică a acinilor glandulari. În totalitate, glanda este micșorată și dură (nu poate fi secționată decît cu oarecare greutate).

Aceste trei tipuri de prostatită cronică se pot combina între ele.

Uretra posterioară prezintă totdeauna leziuni de uretrită cronică (inflamații ale glandelor periuretrale, leziuni ale *veru montanum*-ului și ale canalelor ejaculatoare, polipi inflamatori, uneori mici ulcerații).

Simptome. Durerea persistentă, sau uneori numai o senzație de greutate și tensiune în perineu, este semnul cel mai des întîlnit în prostatita cronică. Durerea iradiază către rect sau regiunile inghinale, în testicul și adesea în întreg hipogastrul.

Uneori sediul ei este regiunea sacro-iliacă, fapt atît de comun în prostatita cronică, încît se recomandă ca toți bărbații cu dureri sacro-iliace să fie examinați prin tact rectal, care poate descoperi modificările prostatei. Durerile se datoresc inflamației și punerii sub tensiune a numeroaselor terminații nervoase ale glandei.

Polakiuria, de obicei diurnă și accentuată în ortostatism, se întovărășește uneori cu micțiuni imperioase, usturimi și dureri. Ea constituie al doilea semn caracteristic al prostatitei cronice. Numai în cazuri rare polakiuria poate fi și nocturnă.

Jetul urinar poate fi modificat ca formă și are forță de proiecție diminuată. Micțiunea este adeseori greoaie, sau chiar incompletă. Uneori se poate observa retenția completă acută a urinii.

Tulburările genitale, printre care ejaculări dureroase (leziuni ale uretrei posterioare), dureri de-a lungul uretrei în timpul raportului sexual, scăderea potenței, ejaculare precoce și uneori chiar dispariția apetitului sexual sînt simptome obișnuite. Uneori se produc erecții repetate și persistente, mai ales nocturne, care pot fi urmate de ejaculări. În multe cazuri de prostatită cronică tulburările genitale determină sindromul clinic al nevrozei prostatice.

Infecția persistentă a prostatei poate duce la manifestări reumatice generalizate sau la infecții metastatice. Dintre acestea din urmă face parte irita secundară, care nu rareori apare în urma masajelor repetate ale prostatei.

Alături de semnele subiective, care de obicei diferă de la bolnav la bolnav, prostatita cronică se manifestă prin semne obiective, care sînt mult mai uniforme.

La tactul rectal glanda apare ușor mărită, normală sau chiar micșorată. Consistența ei este neuniformă; în unele zone dură, în altele moale, depresibilă. Adesea se găsește în parenchimul glandular o zonă de ramolisment, la nivelul căreia degetul explorator lasă o depresiune. Mult mai rar întreaga glandă este dură, infiltrată. Pe suprafața ei se pot simți unul sau mai mulți noduli duri.

La presiunea exercitată asupra glandei se scurge prin uretră lichid prostatic. Scurgerea lichidului prostatic se poate produce și spontan, în momentul defecării (prostatoree). Lichidul care se scurge are culoare albicioasă, și este clar sau cu urme de puroi ori de sînge. La examenul microscopic se găsesc în el globule de puroi și hematii. Corpusculii de lecitină, care se află normal în număr mare în lichidul prostatic, lipsesc în prostatita cronică. La fel și corpii amilacei și cristalele lui Böttscher.

Uneori se observă o secreție uretrală datorită uretritei posterioare.

Urina nu este niciodată perfect limpede. Ca urmare a infecției urinare concomitente, chiar dacă nu este tulbure, ea conține filamente lungi sau scurte, în formă de virgulă, alcă-

tuite din puroi. La proba celor trei pahare aceste filamente apar în primul şi mai ales în ultimul pahar (în acesta se scurg urina şi lichidul prostatic golite prin contracţia finală a vezicii şi a musculaturii perineului).

Uretroscopia arată leziuni ale uretrei posterioare şi uneori o scurgere purulentă prin orificiile canalelor ejaculatoare sau prin orificiile anormale prin care se deschid în uretră diferite abcese sau caverne intraprostatice.

Uretrografia este de multe ori de folos în diagnosticul prostatitei cronice. Uretra supra- şi submontanală este alungită. Cavernele prostatei care comunică cu uretra se prezintă ca imagini diverticulare dependente de aceasta. Datorită sclerozei, gîtul vezicii apare rigid la uretrocistografia micţională.

Prostatita cronică poate evolua ani de zile fără simptome, sau cu simptome destul de atenuate. În general nu se vindecă niciodată spontan şi foarte greu prin tratament. Prostatita cronică întreţine în permanenţă o stare de infecţie a aparatului urinar inferior, din care pot porni cînd şi cînd accese de pielită, pielo-nefrită, epididimită recidivantă etc.

Prin creşteri ocazionale ale virulenţei bacteriilor, prostatita cronică evoluează uneori cu accese acute, care pot fi punctul de plecare a unor stări septicemice.

Prin starea de iritaţie locală pe care o întreţine, prostatita cronică creează de cele mai multe ori o disectazie cervicală, care la început este pur funcţională, devenind însă cu timpul organică prin scleroza gîtului vezicii.

Diagnostic. Tulburările micţionale (în special diurne şi în ortostatism), examenul local prin tactul rectal şi examenul microscopic al secreţiei prostatice, în sfîrşit, tulburările din sfera sexuală sînt suficiente elemente de diagnostic pentru prostatita cronică.

Uneori boala se poate confunda cu cancerul prostatei. Proba tratamentului, duritatea caracteristică a nodulilor canceroşi, evoluţia mai îndelungată a prostatitei cronice sînt elemente de diagnostic diferenţial. Greutatea micţională poate face posibilă confuzia prostatitei cronice cu adenomul prostatei, în special în formele de adenom mic. Examenul clinic atent este suficient pentru ca să înlăture această confuzie.

Tratament. În primul rînd trebuie înlăturată cauza prostatitei (strictura uretrei, uretrita cronică). Infecţia prostatei se poate trata prin instilaţii cu soluţii antiseptice (nitrat de argint, protargol), în uretra posterioară şi prin spălături uretro-vezicale cu oxicianură de mercur, permanganat de potasiu etc.

Masajele prostatei, executate de două ori pe săptămînă, fără brutalitate, sînt folositoare, deoarece permit golirea conţinutului glandei şi îmbunătăţesc irigaţia ei.

Băile calde de şezut, supozitoarele cu ihtiol, antipirină, piramidon, favorizează resorbţia infiltratelor inflamatoare. În acelaşi sens acţionează şi diatermia.

Infiltraţiile periprostatice (pe cale perineală) cu novocaină 1%, la care se adaugă penicilină sau streptomicină, dau rezultate destul de bune. În cavernele prostatice mari şi multiple este recomandat tratamentul chirurgical, care constă în prostatotomie pe cale perineală, urmată de drenaj. De asemenea, rezecţia transuretrală este un foarte bun mijloc de tratament al acestor forme.

Tratamentul general stenic este indicat în prostatita cronică, mai cu seamă în formele în care se observă un sindrom de nevroză prostatică.

TUBERCULOZA PROSTATEI

Găsindu-se la răscrucea dintre căile urinare şi căile genitale, prostata este foarte expusă la infecţia tuberculoasă.

Etiologie şi patogenie. Vîrsta la care se întîlneşte cel mai des tuberculoza prostatei este între 20 şi 40 de ani.

Aproape totdeauna secundară, tuberculoza prostatei este urmarea unei tuberculoze urinare în proporţie de 75% dintre cazuri. Grefarea tuberculozei la nivelul prostatei este favorizată de situaţia anatomică a glandei, care permite oprirea bacililor tuberculoşi proveniţi din sistemele urinar şi genital, şi de bogăţia reţelei sale limfatice în legătură cu limfaticele căilor urinare şi ale organelor sexuale.

Tuberculoza primitivă a prostatei este excepţională.

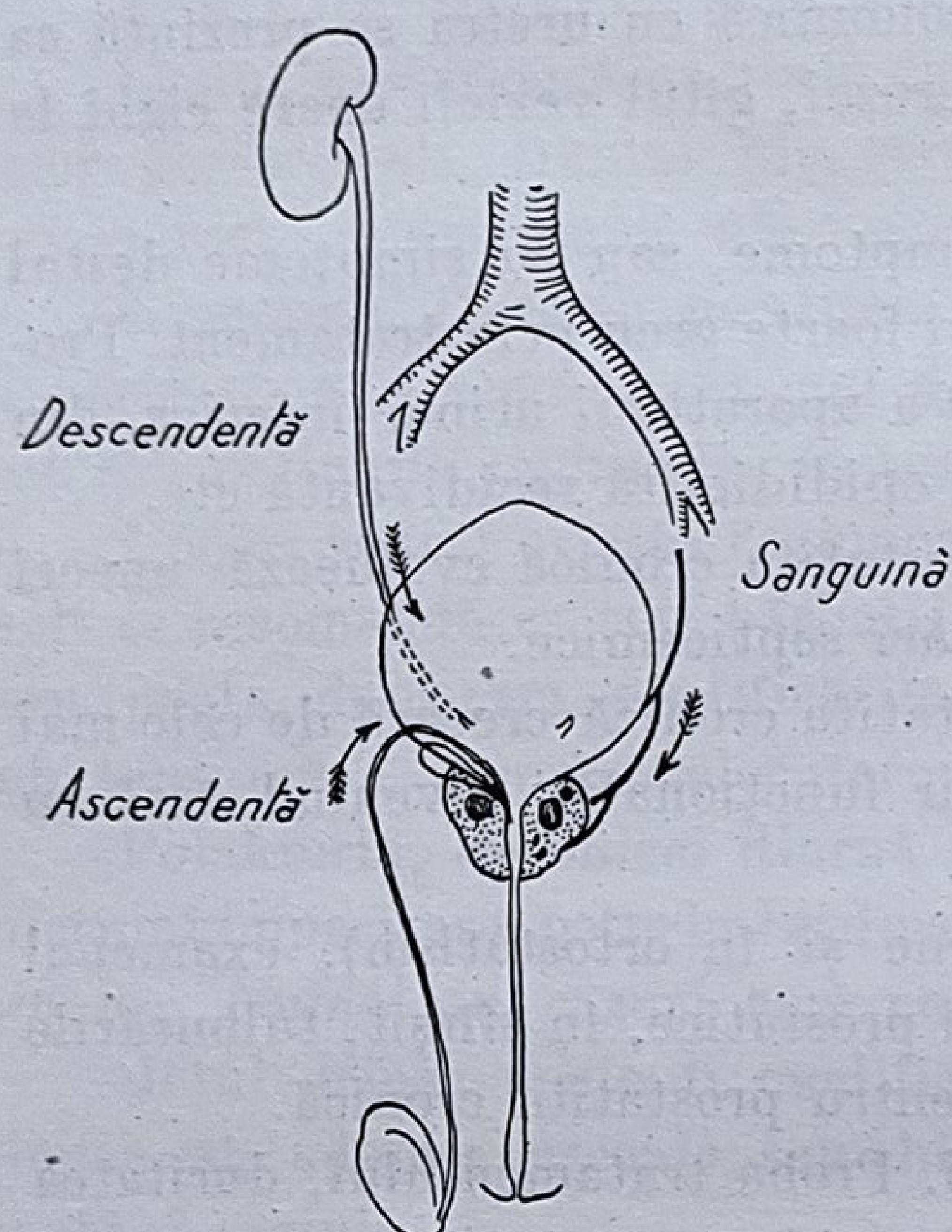


Fig. 198. — Căile de pătrundere a bacilului Koch în prostată (după Legueu şi Papin).

Bacilul tuberculos poate pătrunde în prostată pe mai multe căi (fig. 198).

Calea descendentă urinară sau reno-ureterală este cea mai obişnuită. De la un focar tuberculos renal, bacilul Koch descinde de-a lungul căilor excretoare şi inoculează prostata, fie direct, fie indirect, după inocularea trigonului vezicii. Asupra mecanismului pătrunderii microbului în glandă există încă discuţii.

Infectarea pe *cale canaliculară ascendentă* (Cayla), prin urina baciliferă din uretra posterioară (calea uretrală ascendentă), este foarte puţin probabilă, cu toate că există documente experimentale în favoarea ei. Se pare că infecţia coboară de la focarul renal prin reţeaua limfatică a căilor excretoare, ajungînd şi în prostată tot pe această cale. Se ştie că reţelele limfatice ale organelor uro-genitale formează un sistem comun, prin legăturile pe care le au între ele.

Calea descendentă genitală duce infecţia tuberculoasă, de la epididim, care a fost invadat primul, de-a lungul canalului deferent, la vezicula seminală şi la prostată.

Calea sanguină este posibilă, însă tuberculoza primitivă a prostatei este excepţională.

Prostata este un loc prielnic pentru metastazele microbiene în cursul bacteriuriilor. Este posibil ca bacilul tuberculos să nu facă excepţie de la această regulă. Asupra mecanismului prin care bacilul tuberculos inoculează prostata pe cale sanguină, discuţia este încă deschisă. Se pare că din vasele sanguine, bacilii sînt eliminaţi în lumenul acinilor glandulari (tuberculoză de excreţie), unde se comportă diferit: fie că dau naştere la leziuni tuberculoase evolutive, fie că rămîn multă vreme fără să provoace vreo reacţie (tuberculoză latentă a prostatei), fie că provoacă numai un catar al glandei (catarul tuberculos al prostatei).

Chiar dacă se întîmplă ca tuberculoza prostatei să fie primitivă, şi ca atare singurul focar în sistemul uro-genital, această situaţie nu este durabilă, deoarece în curînd ea se extinde, dînd naştere altor focare tuberculoase genitale (epididim, veziculă seminală).

Anatomie patologică. Forma miliară a tuberculozei prostatei este rară.

Forma chirurgicală cronică nu modifică mult volumul glandei. În stadiul de început ea se caracterizează prin degenerarea epiteliilor glandulare, care se descuamează şi cad în lumenul acinilor, unde se găsesc alături de bacili Koch şi de celule gigante. Ţesutul interstiţial nu prezintă leziuni în acest stadiu.

În stadiile înaintate, ţesutul conjunctiv interstiţial este infiltrat cu celule rotunde, celule epitelioide, celule gigante şi bacili Koch. Iau naştere tuberculoame, al căror sediu iniţial este astfel în jurul acinilor. Prin unirea lor se formează noduli, care infiltrează un lob sau glanda în întregime cu o masă cazeoasă, din topirea căreia ia naştere un abces tuberculos. Prin fistulizarea acestuia în uretră, de o parte şi de alta a *veru montanum*-ului

se formează cavernele. Leziunea poate fi atît de întinsă, încît prostata în întregime se transformă într-o cavernă care comunică cu vezica, întocmai ca o cavitate anexă, purulentă şi anfractuoasă.

Uneori focarul tuberculos suferă o închistare fibroasă. Despre o vindecare anatomică nu se poate vorbi deoarece, de regulă, în ţesutul cicatriceal şi al glandei nedistruse există încă în permanenţă focare de tuberculoză, în diferite stadii evolutive.

Nu rareori focarul tuberculos prostatic difuzează către perineu sau către rect, dînd naştere la fistule prostato-perineale sau prostato-rectale.

Propagarea focarului tuberculos la veziculele seminale, la epididim şi la testicul şi generalizarea lui (tuberculoză peritoneală, pulmonară, granulie) sînt complicaţii posibile ale tuberculozei prostatei.

Simptome. Tuberculoza prostatei începe pe nesimţite şi multă vreme poate evolua fără simptome, fapt care face ca uneori să fie descoperită în stadii înaintate.

Se deosebesc două forme clinice ale tuberculozei prostatei **în** perioada de stare.

Forma disurică (uretrală sau uretro-cistică) este caracterizată în special prin tulburări de ordin funcţional: scurgere uretrală sero-purulentă persistentă (blenoreea tuberculoasă a lui Ricord), hematurii iniţiale şi terminale, polakiurie şi micţiuni dureroase, ejaculări sanguinolente (hemospermie) şi dureroase, micţiuni greoaie, care uneori pot merge pînă la retenţie completă a urinii (5% din cazuri, Cibert).

Această formă se poate confunda cu prostatita cronică, în care însă disuria nu este atît de accentuată. Scurgerea uretrală rezistentă la tratament şi cu caractere specifice (sero-purulentă, conţinînd bacili Koch) stabileşte diagnosticul.

Strictura uretrală netuberculoasă şi disectazia cervicală pot fi de asemenea confundate cu forma disurică a tuberculozei prostatice. Examenele urologice amănunţite precizează natura tuberculoasă a leziunii.

Forma excentrică (tumorală sau fistuloasă) se caracterizează prin faptul că alături de tulburările funcţionale apar leziuni de natură tuberculoasă (tuberculoame ramolite sau nu, fistule), la nivelul perineului ventral sau dorsal. Uneori diagnosticul diferenţial între tuberculoza prostatei şi leziunile glandei lui Cowper de aceeaşi natură (sediu lateral, de obicei la stînga şi în legătură cu bulbul uretrei) este greu de făcut. Explorarea uretrei este necesară.

Alteori este greu de diferenţiat tuberculoza prostatei de cancer (biopsie) sau limfogranulomatoza benignă (intradermoreacţia Frey pozitivă).

Tactul rectal este esenţial pentru diagnostic. Prostata este mărită şi prezintă în masa ei noduli duri, bine delimitaţi, nedureroşi (corespund tuberculilor neramoliţi), sau zone moi, depresibile, în care se înfundă vîrful degetului (corespund tuberculilor ramoliţi sau cavernelor).

Uneori prostata este mărită în întregime (tuberculoză masivă); alteori este dură şi atrofică (forma scleroasă).

Presiunea la nivelul zonelor depresibile dă naştere unei scurgeri purulente prin uretră, care conţine grunji de fibrină şi bacili Koch. Acest puroi tuberculizează cobaiul.

Diagnostic. Prostatita banală se deosebeşte de tuberculoza prostatei prin prezenţa unor noduli mai mici, de duritate lemnoasă, şi prin vîrsta mai înaintată a bolnavilor.

Sarcomul prostatei se deosebeşte prin volumul excepţional de mare al glandei şi prin absenţa puroiului în urină.

Calculii prostatei se recunosc pe radiografia simplă a glandei.

Adenomul prostatei are semne caracteristice care îl deosebesc de tuberculoză.

Prognosticul tuberculozei prostatei este în general sever, în funcţie de potenţialul evolutiv al leziunii, de rezistenţa bolnavului şi de prezenţa altor focare, de aceeaşi natură, în aparatul urinar.

Tratament. Tendința la vindecare spontană a tuberculozei prostatei este foarte redusă.

Tratamentul general nespecific și tratamentul specific (chimioterapie și antibioterapie) rămîn în fond singurele care pot aduce vindecarea. Tiosemicarbazonul asociat cu streptomicina se pare că dă rezultatele cele mai bune.

Este necesar să se înlăture mai întîi focarele renal (nefrectomie), vezical, sau epididimar pentru a putea obține vindecarea focarului prostatic.

Tratamentul local este medical și chirurgical. Tratamentul medical constă în injecții locale cu streptomicină. Rezultatele sînt promițătoare.

Tratamentul chirurgical variază după formele clinice și are indicații foarte restrînse.

În forma tumorală, prostatectomia totală sau prostatotomia perineală, în scopul extirpării focarului tuberculos sau al chiuretării și drenajului cavernei, deși se pare că au dat uneori rezultate bune, sînt mai degrabă contraindicate, din cauza posibilității de generalizare a infecției. De aceea este mai indicat tratamentul medical.

Puncția și golirea abcesului, urmate de injecții modificatoare, nu dau rezultate bune.

În forma fistuloasă, extirparea fistulei nu este indicată decît în cazul în care ea provine de la un focar care se poate extirpa. În rest, este mai bine să se recurgă la tratamentul medical, dacă fistulele nu creează prejudicii grave bolnavului.

În formele disurice este indicat uneori un tratament chirurgical paliativ: dilatația stricturii sau rezecția endoscopică a gîtului vezicii în caz de disectazie.

SIFILISUL PROSTATEI

Sifilisul prostatei este o leziune foarte rară.

În perioada secundară spirocheta poate provoca leziuni de prostatită, întocmai ca microbii banali. Prostatita sifilitică se deosebește prin faptul că inflamația se limitează numai la un singur lob, sau chiar numai la o parte a acestuia.

Leziunile terțiare sînt gome care infiltrează lobii, mai ales lobul drept, și care deformează, atît prostata, cît și uretra. Adesea nu sînt recunoscute clinic decît numai prin simptomul funcțional pe care-l provoacă: disurie, tenesme, retenția urinii, acută sau cronică, cu sau fără distensie. Aceste simptome fac posibilă confundarea cu adenomul prostatei. Numai cunoașterea existenței unui sifilis poate duce la diagnosticul cauzei adevărate a tulburărilor urinare în asemenea cazuri.

Tratamentul este acela al sifilisului în general.

ACTINOMICOZA ȘI BILHARZIOZA PROSTATEI

Aceste boli parazitare pot trece de la vezică la prostată.

În ceea ce privește manifestările clinice, nu există un sindrom bine definit, leziunea prostatei confundîndu-se, prin manifestările ei, cu aceea a vezicii.

Tratamentul este același ca în leziunile vezicale de aceeași natură.

ATONIA PROSTATEI

Se datorește asteniei nervoase, care provoacă o pareză a fibrelor musculare ale glandei, suprimînd sau reducînd astfel evacuarea secreției prostatei (rezultatul este o stază urmată de distensia acinilor glandulari).

Simptome. Bolnavii au o senzație de greutate în rect și perineu, de multe ori dureroasă. Micțiunea se face greoi și există modificări ale jetului urinar asemănătoare cu cele din

adenomul prostatei. În acelaşi timp se observă tulburări sexuale care merg pînă la impotenţă, asociată cu o stare de astenie generală.

Bolnavii pierd involuntar secreţia prostatică (nu trebuie confundată cu pierderile seminale).

Urina este limpede, iar secreţia uretrală lipseşte.

Prin tactul rectal se constată o creştere a glandei, care poate atinge volumul unei nuci verzi. Consistenţa ei este moale. La presiune uşoară apare o scurgere abundentă de lichid prostatic prin uretră, în care nu se găsesc leucocite.

Atonia prostatei se deosebeşte de prostatita cronică prin lipsa elementelor inflamatoare în secreţia prostatică, prin calibrul normal al uretrei, prin absenţa secreţiei uretrale şi prin consistenţa moale (fără zone de induraţie) a glandei.

Tratament. În primul rînd trebuie lămurit bolnavul că pierderile pe care le prezintă nu sînt pierderi seminale şi că prostata este sănătoasă.

Starea nervoasă trebuie modificată. Aceasta se poate obţine prin repaus, cură de aer la munte, alimentaţie bogată în carne, medicamente cu fosfor şi arsenic şi doze mici de testosteron.

Cînd prostata este foarte destinsă, sînt necesare masaje uşoare pentru golirea ei. Băile calde de şezut, supozitoarele calmante sînt folositoare în formele dureroase.

NEVRALGIA PROSTATEI

Nevralgia prostatei trebuie deosebită de neurastenia sexuală.

Se caracterizează prin senzaţii dureroase în perineu, profund, prin tulburări micţionale şi tulburări sexuale.

Nevralgia prostatei apare mai cu seamă la bărbaţii tineri, în urma unei uretrite cronice sau a unei prostatite. Se observă însă frecvent şi la bărbaţii care nu au un trecut infecţios genital, în urma exceselor sexuale, sau a masturbaţiei.

Terenul joacă un rol important în apariţia acestor tulburări; este vorba de o adevărată psihonevroză cu predominanţă asupra sferei genitale.

Simptome. Clinic, boala se caracterizează numai prin semne subiective, cele obiective lipsind.

Semnele subiective sînt sexuale şi urinare.

Semnele sexuale sînt: exagerarea libido-ului, poluţiile frecvente, ejacularea precoce, erecţia insuficientă, impotenţa. Prostatoreea este deseori observată.

Semnele urinare se caracterizează prin senzaţie de arsură pe uretră în cursul micţiunii, greutate micţională în special în prezenţa altei persoane, golirea incompletă a vezicii. Ultimele două tulburări sînt produse de un spasm al sfincterului membranos.

Alteori se observă o polakiurie diurnă şi nocturnă, care indică o stare de iritaţie a detrusorului fără cauză aparentă.

Caracteristica tulburărilor micţionale este inconstanţa lor şi alternarea cu perioade în care micţiunile sînt absolut normale.

Uneori se adaugă dureri foarte vii la nivelul prostatei şi al uretrei posterioare, dureri care se exagerează prin tactul prostatei sau prin introducerea unei sonde în uretra posterioară. Urina este clară, adeseori cu filamente, şi nu conţine puroi sau microbi.

Diagnosticul nevralgiei prostatei se pune prin: cateterismul uretrei, care arată un canal permeabil, tactul rectal, care arată o prostată normală, cistoscopie, care arată absenţa leziunilor vezicii, uretroscopia posterioară, care arată absenţa leziunilor la acest nivel (polipi, ulceraţii, inflamaţii etc.) şi prin examenul bacteriologic al urinii sau secreţiei uretrale, care arată absenţa microbilor.

Tratamentul local trebuie condus cu multă prudență. Adesea masajul prostatei, dilatațiile și instilațiile uretrei dau rezultate bune. De multe ori însă ele exagerează suferința bolnavului și trebuie întrerupte.

Infiltrația periprostatică cu novocaină 1% dă rezultate mai satisfăcătoare.

La fel, curenții galvanici sau faradici și clismele calde cu ceai de mușețel, antipirină și laudanum.

Tratamentul general cu sedative (bromuri, valeriană, beladonă) medicație fortificantă (fosfor, calciu, vitamine, stricnină), hidroterapie, băi de șezut, repaus și cură de altitudine, este necesar.

ATROFIA PROSTATEI

Atrofia prostatei este congenitală sau dobîndită. Prima constituie o anomalie, pe cînd cea dobîndită are cauze hormonale și cauze inflamatoare.

Atrofia prostatei de cauză hormonală se observă în urma castrării. Cînd aceasta s-a practicat înainte de pubertate, atrofia este completă. Castrarea unilaterală este urmată numai de atrofia lobului prostatei de partea corespunzătoare. Cînd castrarea se execută la bărbatul adult nu se produce o atrofie completă, ci numai o micșorare a volumului glandei.

Tot de cauză hormonală este atrofia observată în urma îmbătrînirii, cînd acinii glandulari dispar, transformîndu-se în cavități pline cu un lichid gelatinos bogat în corpi amilacei. Epiteliul glandular este și el atrofiat; la fel și musculatura netedă a glandei. Prostata este formată în mare parte din țesut conjunctiv, care suferă un proces de degenerescență grasă.

Rareori atrofia senilă duce la dispariția în întregime a glandei.

Atrofia de cauză inflamatoare se produce cînd este distrus țesutul glandular. Atrofia interesează toate țesuturile care intră în alcătuirea glandei. De obicei ea se limitează la partea centrală a glandei sau la mijlocul unui lob. Aceasta face ca prostata să capete o formă particulară și o consistență neuniformă (zone de consistență normală alternează cu zone de consistență dură). Procesul de scleroză inflamatoare se poate extinde în jurul gîtului vezicii, tulburînd funcția lui și provocînd disectazia cunoscută sub numele de prostatism fără prostată.

Simptome. Atrofia prostatei se exteriorizează prin tulburări sexuale și urinare.

Tulburările sexuale se manifestă prin impotență adevărată și prin necrospermie (spermatozoizii mor prin lipsa secreției prostatice).

Tulburările urinare se manifestă uneori prin incontinență, dar de cele mai multe ori prin aceleași semne ca și în hipertrofia prostatei. Ele sînt datorite, fie procesului de scleroză în jurul gîtului vezicii, fie unor noduli adenomatoși cu dezvoltare în uretra posterioară.

Diagnosticul se stabilește prin tactul rectal, prin cistoscopie și prin uretrocistoscopie.

Cistografia micțională evidențiază tulburările în funcția gîtului vezicii și cauza lor, deosebind tulburările provocate de atrofia prostatei de cele datorite hipertrofiei organului sau tulburărilor de contracție ale detrusorului.

Tratamentul se mărginește numai la înlăturarea tulburărilor urinare, deoarece orice terapie este fără succes împotriva atrofiei.

Tulburările în golirea vezicii se tratează prin electrorezecție endoscopică sau prin rezecția transvezicală a gîtului vezicii.

TUMORILE PROSTATEI

Tumorile prostatei sînt de natură epitelială sau conjunctivă, după țesutul din care iau naștere. După structura histologică și după evoluția clinică, ele se împart în benigne și maligne.

TUMORILE BENIGNE DE NATURĂ EPITELIALĂ

CHISTURILE PROSTATEI

Se întîlnesc excepțional de rar în clinică. Se deosebesc două varietăți.

Chisturile seroase intraprostatice

Extrem de rare, se prezintă sub formă de pungi, cu volum variabil de la un bob de mazăre la o nucă (foarte rar mai mari). Au perete propriu căptușit cu epiteliu pavimentos sau poliedric stratificat. Conțin lichid seros, vîscos sau hematic. Sînt datorite dilatației acinilor glandulari prin retenția secrețiilor în urma astupării canalelor excretoare. Chisturile rezultate prin acest mecanism ating volumul cel mai mare. Alături de ele există unele a căror origine este congenitală, reprezentînd rudimente embrionare (corpii Wolff, canalele Müller, chisturi dermoide).

Chisturile intraprostatice cu volum mic pot evolua latent, fără manifestări clinice. Cînd însă volumul lor atinge dimensiuni mari, provoacă o disectazie a gîtului vezicii și simptome asemănătoare hipertrofiei prostatei.

La tactul rectal chisturile intraprostatice se prezintă ca tumori rotunde, fluctuente sau moi, bine delimitate în țesutul glandular.

Diagnosticul de certitudine se stabilește de obicei în cursul intervenției chirurgicale practicate pentru disectazie.

Tratamentul constă în deschiderea pungilor chistice pe cale transvezicală sau perineală.

Chisturile utriculei

De asemenea excepțional de rare, sînt formațiuni cu conținut seros sau sero-purulent, avînd un perete căptușit cu epiteliu cilindric sau turtit. Se dezvoltă ca urmare a retenției secrețiilor utriculei prostatice.

Se manifestă prin tulburări micționale, obișnuit disurie, care poate merge pînă la retenția urinii.

Diagnosticul se face prin uretroscopie, care descoperă formațiunea chistică.

Tratamentul constă în deschidere pe cale uretrală.

ADENOMUL PROSTATEI

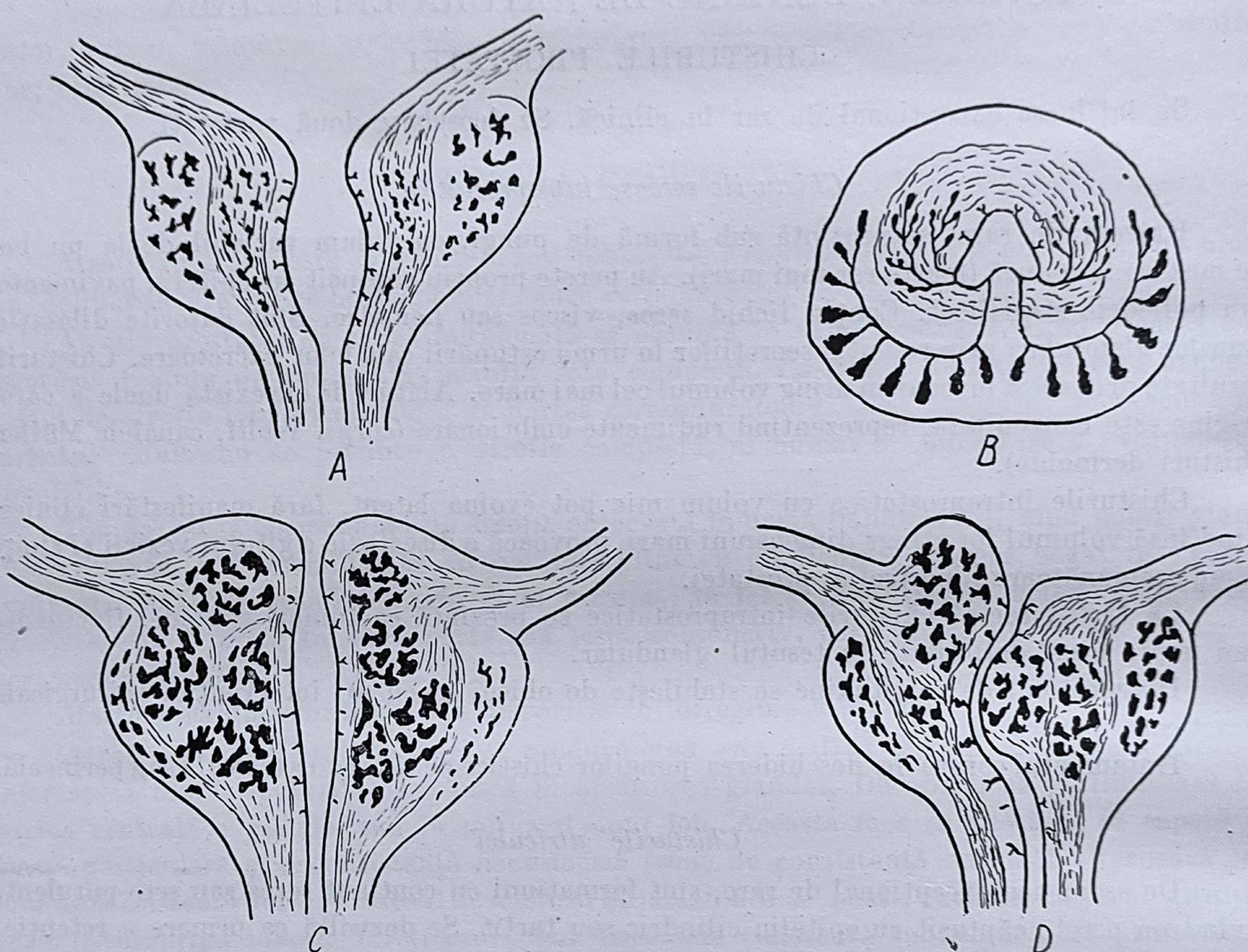
Se înțelege sub denumirea de adenom al prostatei (adenom periuretral, Marion, hipertrofie a prostatei, Mercier) o tumoare benignă a prostatei bărbaților în vîrstă, care deformează glanda și împiedică golirea vezicii, provocînd tulburări în micțiune.

Etiologia și patogenia

Originea anatomică a adenomului. Termenul de hipertrofie a prostatei nu este potrivit, deoarece el se referă exclusiv la volumul glandei. Or, acesta poate fi influențat și de anumite leziuni inflamatoare și de unele tulburări funcționale (atonie). În adenomul prostatei creșterea în volum a glandei se datorește unei tumori de origine glandulară (adenom).

În urma cercetărilor lui Albarran, Motz și Péréarneau, se admite că adenomul prostatei se dezvoltă din glandele periuretrale submucoase, situate înlăuntrul sfincterului neted al uretrei și în porțiunea supramontanală a ei, fapt pentru care a fost denumit adenom periuretral (Marion).

Ca și prostata propriu-zisă, aceste glande au originea în glandele sinusului uro-genital. Afirmația lui Chevassu și Thévenard, după care adenomul ia naștere din glandele pro-



A — Prostata normală (secțiune longitudinală). Se vede glanda interioară între musculatură și glanda exterioară situată în afară. *B* — Prostata normală (secțiune transversală). Glanda interioară se ramifică înăuntrul musculaturii, iar cea exterioară în afara acesteia. *C* — Hipertrofia glandei interioare sub formă de noduli în interiorul musculaturii. *D* — Hipertrofia glandei interioare. La stînga se vede cum un nodul proemină prin musculatura vezicii, ca o clapă. La dreapta, un nodul proemină în lumenul uretrei, strîmtorîndu-l.

Fig. 199. — Sediul dezvoltării adenomului prostatei (după Adrion).

statice propriu-zise, aceea a lui Loeschke și Adrion, pentru care originea acestei neoformații se găsește în elementele porțiunii din prostată pe care ei o numesc „glanda interioară" (fig. 199), ca și afirmația lui Cunéo, după care adenomul se dezvoltă din glandele utriculei prostatice, sînt contestate.

Moscowicz susține că, din punct de vedere embriologic, prostata se formează din două părți diferite: una bisexuată, situată cranio-dorsal, rezultînd în cea mai mare parte din terminația aparatului lui Müller, prezentă, atît la embrionul mascul, cît și la cel femel, și alta situată caudal, prezentă exclusiv la embrionul mascul, care provine în întregime din sinusul uro-genital, formînd cea mai mare parte din prostată. Adenomul se dezvoltă din porțiunea bisexuată a prostatei, care conține resturile sistemului müllerian.

Cauzele adenomului. Adenomul prostatei este o boală cu frecvență deosebită. El ocupă locul al treilea între cauzele morții bărbaților după 65 de ani (Aschoff). Aproape toți băr-

baţii după 60 de ani prezintă modificări histologice de tipul adenomului prostatei (Reischauer). Circa 35% dintre aceştia au un adenom al prostatei bine format, cu toate că numai 50—60% dintre ei au tulburări clinice care reclamă intervenţia medicului.

Congestia venoasă, arterioscleroza, sifilisul, ereditatea, abstinenţa, viaţa sedentară, libaţiunile excesive, excesul sexual au fost socotite printre cauzele favorizante ale acestei boli, însă nu au putut fi verificate totdeauna ca atare.

Inflamaţiile cronice ale uretrei posterioare, mai cu seamă gonococice, şi leziunile consecutive ale prostatei şi veziculelor seminale au fost socotite ca o cauză a adenomului prostatei. Într-o statistică a academicianului N. Hortolomei se observă însă că din 530 de bolnavi cu adenom al prostatei, numai 35,5% prezentau uretrite în antecedente.

Scleroza vasculară locală a fost socotită drept cauză a adenomului de către Loeschke şi Adrion. Printr-un astfel de proces, glanda exterioară se atrofiază, în timp ce glanda interioară, a cărei vascularizaţie rămîne normală, se hipertrofiază, datorită nutriţiei bune.

Ipotezele care caută să explice apariţia şi dezvoltarea adenomului prostatei prin arterioscleroză (Guyon, Launnois, Loeschke), inflamaţie (Cichanowski), sau prin procese neoplazice (Virchow, Conheim, Motz) nu mai sînt admise.

Observaţii experimentale şi de patologie arată că această boală reflectează perturbările funcţiei hormonilor sexuali. Adenomul prostatei recunoaşte vîrsta ca cel mai important factor etiologic.

Există o corelaţie funcţională între glanda sexuală principală şi glandele sexuale secundare, îndeosebi prostata.

Dezvoltarea şi evoluţia prostatei se găsesc sub influenţa hormonilor sexuali: masculin, (androgen) feminin (estrogen) şi antehipofizar.

Hormonul androgen se găseşte în organism sub mai multe forme, dintre care androsteronul (Butenandt, 1935), dehidroandrosteronul (Callow) şi androstandiolul se găsesc în urina bărbaţilor, iar testosteronul în testicul însuşi (Laqueur, 1935). Acest din urmă hormon se găseşte în cantitate neglijabilă înainte de pubertate şi după vîrsta de 60 de ani şi în cantitate mare în perioada vieţii sexuale, atingînd maximum între 22 şi 30 de ani. Scăderea lui la vîrstă înaintată pare paralelă cu apariţia unei involuţii senile a testiculului.

Hormonul estrogen (foliculina) a fost descoperit în testicul de către Aschner şi Cr. Grigoriu, în urina bărbaţilor de către Jongh şi Laqueur, în urina armăsarului de Zondeck şi în sînge şi în bilă de către Koch şi Loewer. Nou-născutul elimină foliculina în primele trei zile. Această eliminare dispare pînă la pubertate, cînd reapare şi creşte în cantitate, pînă la 30 de ani. După aceasta descreşte, fără să dispară complet chiar la o vîrstă foarte înaintată (Oesterreicher).

Mugurele genital primitiv din care ia naştere testiculul este bisexuat. Aceasta explică proprietatea testiculului de a secreta hormonii ambelor sexe.

Testiculul adultului este format din tubi seminiferi şi din ţesut interstiţial.

Tubii seminiferi sînt alcătuiţi din celule seminale cu funcţie exclusiv spermatogenică, la periferia cărora se găsesc celulele Sertoli, cu secreţie externă şi internă. Secreţia externă stimulează dezvoltarea celulelor seminale, iar secreţia internă este reprezentată de un hormon numit inhibină.

Cercetări recente par să demonstreze că celulele Sertoli sînt singurul element care secretă hormoni sexuali (Geissendörfer).

În ţesutul interstiţial se găsesc celulele Leydig, care secretă hormonul masculin, şi celulele *F*, descrise de Steinach, care secretă hormonul feminin.

Există observaţii care sprijină ideea că originea hormonilor masculi şi femeli se găseşte şi în alte organe în afară de testicul (suprarenală). Prezenţa hormonului masculin la indivizi cărora li s-a suprimat, printr-un mijloc oarecare, testiculul, pledează în favoarea acestei afir-

maţii. Pe baza teoriei „bisexualităţii", se afirmă că fiecare celulă din organism este capabilă să secrete hormoni masculini şi feminini.

Hormonii antehipofizari. Se ştie că hipofizectomia este urmată de atrofia testiculului şi a glandelor sexuale secundare (Aschner). Din celulele bazofile ale lobului ventral al hipofizei s-au izolat doi hormoni gonadotropi (Zondeck, Collip): prolanul A (hormon al maturaţiei foliculare, gonadotrofina I) şi prolanul B (hormon luteinogen, gonadotrofina II).

Prolanul, prezent în urina copilului de sex masculin în primele trei zile de la naştere, dispare pînă la pubertate, cînd reapare, ca să crească în perioada activităţii sexuale şi apoi, în continuare, la bătrîni (Hamburger). S-a dovedit că la bolnavii cu adenom al prostatei este de 16 ori mai crescut decît la bărbaţii normali. Acest exces de prolan este interpretat ca un semn de funcţionare defectuoasă sau insuficientă a glandelor sexuale.

Hormonii descrişi mai sus au acţiuni diferite asupra glandelor sexuale secundare şi în special asupra prostatei.

Hormonul masculin influenţează puternic dezvoltarea ei. Distrugerea celulelor seminale şi a celulelor Leydig, prin iradiaţia testiculului, are drept urmare atrofia prostatei. Conservarea celulelor Leydig şi distrugerea celorlalte celule din testicul provoacă o creştere în volum a acestei glande.

Hormonul feminin (foliculina), administrat masiv şi prelungit, produce hipertrofia lobului dorsal al prostatei prin hiperplazia ţesutului conjunctiv şi muscular neted, în detrimentul elementelor glandulare (Milcu, Ţurai).

După unele păreri, acţiunea hiperplaziantă a foliculinei se manifestă electiv asupra glandelor rudimentare, care reprezintă resturile embrionare feminine (sistemul müllerian), adică asupra elementelor paraprostatice ale utriculei (Cunéo).

Există experienţe care arată că dozele masive de estrogeni provoacă hipertrofia grupului glandular din porţiunea cranial-dorsală a prostatei şoarecelui (Lacassagne), uneori aşa de intensă încît poate să antreneze retenţia urinii cu distensie a vezicii.

Unele cercetări experimentale arată că hipertrofia prostatei prin administrare de hormoni este datorită unei hiperplazii, care interesează dintr-o dată şi celulele epiteliale şi ţesutul conjunctiv şi muscular neted al glandei. Acest fenomen este împiedicat prin administrarea concomitentă a hormonului masculin şi a celui feminin (Jongh).

Hormonul secretat de celulele Sertoli şi cunoscut sub numele de *inhibină* (Loewer) are acţiune dublă: stimulează factorul care conduce întinerirea celulelor organismului şi frînează secreţia gonadostimulinei lobului ventral al hipofizei, care dirijează secreţia celulelor Leydig (Mc. Cullagh). O secreţie abundentă a celulelor Sertoli opreşte dezvoltarea prostatei. Dimpotrivă, încetarea activităţii lor este urmată de creşterea în volum a acestei glande (Ancel-Bouin).

Gonadostimulina B acţionează asupra testiculului şi prostatei.

Asupra prostatei exercită o acţiune hipertrofiantă evidentă numai la animalele adulte şi la cele impubere. Creşterea în volum a prostatei nu are nimic comun cu hipertrofia, deoarece ea se datoreşte hiperplaziei elementelor glandulare, ceea ce denotă o activitate secretoare crescută (Bühler, Milcu şi Ţurai). Ea nu are niciodată loc în porţiunea cranial-dorsală a prostatei, unde se dezvoltă adenomul.

Se pare că în doze excesive acest hormon provoacă o atrofie a prostatei (Loewer).

Acţiunea gonadostimulinei asupra prostatei este indirectă: se face prin mijlocirea glandei interstiţiale a testiculului, a cărei secreţie o excită (Mc. Cullagh; Milcu şi Ţurai). Ea este nulă la animalele castrate.

Cunoaşterea activităţii hormonilor sexuali ai bărbatului a permis o serie de ipoteze asupra patogeniei adenomului prostatei.

Ipoteza originii funcţionale. S-a crezut că apariţia adenomului prostatei este urmarea atrofiei senile a testiculului, a unei menopauze masculine (Noorden).

De fapt secreţia hormonului masculin nu încetează niciodată definitiv, ceea ce a făcut pe unii să creadă că adenomul prostatei s-ar datori mai degrabă persistenţei secretării acestuia după vîrsta de 50 de ani (Muschat). Această părere nu a fost confirmată, pentru că nu s-a putut provoca încă o hipertrofie a prostatei prin administrare de hormoni masculini (Geissendörfer).

Ipoteza hipertrofiei compensatoare. După această ipoteză, adenomul prostatei este urmarea unui proces de hiperplazie care compensează insuficienţa senilă a testiculului. Este greu însă să se înţeleagă cum glandele rudimentare din care ia naştere adenomul prostatei s-ar putea modifica atît de mult încît să secrete un produs analog cu cel secretat de testicul (Geissendörfer).

Ipoteza originii hormonale. Adenomul prostatei apare în momentul în care echilibrul hormonilor suferă anumite perturbări. Testiculul secretă hormoni masculini şi feminini. În mod normal, această secreţie are loc cu un grad de predominanţă a hormonului masculin . Este unanim admis că în momentul involuţiei senile a testiculului se produce o ruptură a acestui echilibru, prin scăderea secreţiei hormonului masculin (Capellan, Cunéo) şi predominanţa foliculinei.

După Cunéo, această predominanţă excită proliferarea glandelor utriculei şi dă naştere adenomului.

După Moszkowicz, foliculina acţionează asupra elementului embrionar feminin al porţiunii bisexuate a prostatei, care răspunde printr-o proliferare masivă ce duce la formarea adenomului. Porţiunea caudală a glandei, exclusiv masculină, se atrofiază prin lipsa hormonului masculin.

Originea foliculinică a adenomului prostatei este admisă de majoritatea cercetătorilor.

Originea hipofizară a adenomului prostatei este susţinută de autori ca Loewer, Mc. Cullagh, Milcu şi Ţurai.

Şt. Milcu şi I. Ţurai privesc patogeneza acestei boli prin hiperfuncţia hipofizei, care acţionează asupra unui testicul a cărui linie seminiferă este mai mult sau mai puţin alterată, dar care păstrează încă intactă glanda Leydig. Hipertrofia prostatei s-ar realiza prin mijlocirea celulelor Leydig stimulate de hipofiză. Hiperfuncţia este declanşată de lipsa substanţei inhibitoare care însă nu aparţine exclusiv testiculului.

Sînt autori, ca Niehans, care susţin că hormonii sexuali determină nu numai apariţia hipetrofiei prostatei, ci şi forma ei anatomopatologică. Astfel, prin predominanţa funcţională a celulelor Leydig (hormon masculin) se dezvoltă o hipertrofie de tip adenomatos, iar prin predominanţa funcţională a celulelor de tip *F*, descrise de Steinach (foliculină), una de tip fibroadenomatos.

Anatomia patologică

Adenomul prostatei este o proliferare a glandelor periuretrale submucoase. Este situat juxtauretral, intrasfincterian, supramontanal şi prespermatic.

Ţesutul glandular prostatic, împins la periferie de masa adenomatoasă, se atrofiază, luînd aspectul unei capsule care înveleşte tumoarea (capsula chirurgicală a prostatei). Volumul adenomului variază. Se deosebesc adenoame mici (sub 50 g), mijlocii (între 50 şi 100 g) şi mari (peste 100 g). Excepţional pot cîntări peste 200 g (greutatea normală a glandei este de 15—20 g).

Tumoarea are aproximativ forma unei sfere sau a unui con, pe care uretra îl străbate în lung. În marea majoritate a cazurilor este formată din trei lobi, doi laterali şi unul median.

Lobii laterali sînt aşezaţi de-a lungul uretrei, de o parte şi de alta a ei, modificîndu-i forma şi traiectul. De obicei sînt aproximativ egali ca volum. Ei vin în contact unul cu altul înaintea uretrei, fără să se unească. Dimpotrivă, înapoia uretrei sînt uniţi printr-un ţesut format din fibre conjunctive şi vase.

Lobul median este aşezat înapoia lobilor laterali. El se dezvoltă independent sau are rădăcina într-unul din aceşti lobi. Mic sau mare, gros sau subţire, el poate fi întins şi nepediculat sau proeminent şi pediculat.

După cum se dezvoltă în raport cu vezica, se deosebesc două tipuri de adenom al prostatei.

1) *Tipul intravezical*, în care tumoarea proemină în cavitatea vezicii sub forma unui cep sau a unei bile, avînd în vîrful ei orificiul vezical al uretrei deplasat astfel de la locul lui normal. Uneori orificiul vezical al uretrei, fără să fie deplasat, este numai înconjurat de tumoarea care proemină ca o potcoavă deschisă înainte, şi comprimat în plan sagital.

Rareori tumoarea proemină în vezică sub forma unor lobi pediculaţi, care pot astupa ca o clapă orificiul vezical al uretrei.

2) *Tipul subvezical*, în care masa tumorală se dezvoltă sub gîtul vezicii, ceea ce face ca raporturile orificiului acestuia să nu se modifice.

Pe secţiune, adenomul are la periferie o capsulă fibro-musculară care-l înveleşte, separîndu-l de restul glandei printr-un spaţiu, important pentru enuclearea lui chirurgicală.

Masa adenomului este alcătuită din noduli multipli (corpi sferoizi), separaţi unii de alţii prin pereţi conjunctivi porniţi din capsulă. Corpii sferoizi reprezintă tot atîtea adenoame mai mici, care se pot encula cu uşurinţă din spaţiul pe care-l ocupă.

De pe suprafaţa de secţiune se scurge un lichid alb-lăptos, în care se observă granulaţii de simpexion.

Alături de nodulii adenomatoşi se găsesc noduli cu structură fibromatoasă.

După cum în noduli predomină ţesutul adenomatos sau fibros, se deosebeşte o formă adenomatoasă (moale) şi o formă fibromiomatoasă (tare) a adenomului.

În forma adenomatoasă, la examenul histologic, nodulii apar formaţi din acini glandulari foarte dilataţi, cu lumenul căptuşit cu un epiteliu cubic sau cilindric, uneori cu proliferări papilomatoase şi plini cu un conţinut compus din resturi epiteliale şi corpi amilacei.

În forma fibro-miomatoasă nodulii apar alcătuiţi cu predominanţă din fibre conjunctive şi musculare netede întretăiate, care sugrumă în mare parte acinii glandulari.

Există şi forme mixte (adeno-fibromiom).

Forma miomatoasă pură este rară. În 2—10% din cazuri se găsesc proliferări atipice în noduli, asemănătoare epiteliomului (semn de degenerare malignă a adenomului).

Adesea în glanda atrofiată şi în adenom se găsesc abcese mici datorite infecţiei pe cale uretrală sau sanguină.

Venele din jurul prostatei, ca şi cele ale reţelei submucoase din uretra prostatică sînt dilatate şi pline cu sînge, fapt care explică sîngerările uneori abundente.

Prin dezvoltarea sa adenomul provoacă modificări anatomice secundare în aparatul urinar. Unele sînt în imediata vecinătate, altele la distanţă.

Modificări de vecinătate

Gîtul vezicii suferă modificări de poziţie, formă şi diametru. Mai cu seamă în adenomul intravezical, el este ridicat, această ridicare fiind paralelă cu alungirea uretrei posterioare. Urmarea acestei deplasări este apariţia depresiunii retrocervicale în vezică. Orificiul gîtului îşi schimbă forma, şi din rotund, cum este normal, se transformă într-o despicătură sagitală (adenom format din doi lobi laterali) sau într-o stea cu trei colţuri (doi lobi laterali şi un

lob median). Calibrul orificiului gîtului, mult mai mare decît normal, permite cu uşurinţă introducerea degetului. Marginile lui sînt rigide, aşa încît rămîne în permanenţă larg deschis. Buza dorsală este hipertrofiată.

Uretra prostatică se modifică în porţiunea situată deasupra *veru montanum*-ului. Ea se alungeşte mai ales pe seama peretelui dorsal, fapt care se traduce prin creşterea distanţei dintre *veru montanum* şi buza dorsală a gîtului. Lungimea uretrei prostatice în totalitate trece de la 2—3 cm, cît este normal, la 6—8 cm. De asemenea, se turteşte transversal prin apăsare din partea celor doi lobi laterali, mărindu-şi diametrul ventro-dorsal pînă la 2—3 cm şi scurtîndu-şi pe cel transversal.

Lumenul uretrei prostatice se dilată în formă de sac sau de fus.

Ca urmare a dezvoltării inegale a lobilor adenomului, uretra supramontanală îşi modifică direcţia în raport cu planul frontal şi cu cel ventro-dorsal al corpului. În raport cu planul frontal ea capătă cotituri spre dreapta sau spre stînga liniei mediane, luînd un aspect scoliotic, iar în raport cu planul ventro-dorsal, se îndoaie, prin alungirea peretelui dorsal, ascuţindu-şi unghiul cu deschidere ventrală pe care îl formează în mod normal.

Cunoaşterea deformaţiilor uretrei este importantă din punct de vedere practic. Uretra prostaticului trebuie cateterizată cu sondă cu cîrjă sau cu sondă Thiemann, al căror cioc urmează peretele ei ventral, care nu este deformat. În modul acesta nu există riscul de a crea o cale falsă. Instrumentele drepte pentru cateterism se proptesc în peretele dorsal al uretrei şi nu pătrund în vezică. Lărgirea şi persistenţa neregularităţilor calibrului uretrei impun cateterizarea cu o sondă de calibru mare.

Vezica se modifică prin apariţia unei depresiuni retrocervicale, la care iau parte trigonul şi peretele ei dorso-caudal. Capacitatea vezicală este de obicei mărită. Pereţii vezicii sînt îngroşaţi prin hipertrofia fasciculelor musculare. Acestea proemină în interior, formînd coloane care se întretaie în diferite direcţii şi delimitează între ele depresiuni diverticulare denumite celule (în special pe pereţii laterali şi la vîrful vezicii).

În fazele mai înaintate, musculatura vezicii suferă un proces de atrofie şi peretele se subţiază. Vezica se dilată.

Orificiile ureterale se deplasează într-o poziţie mai depărtată de orificiul gîtului vezicii. Uneori sînt forţate de presiunea intravezicală, permiţînd refluxul vezico-ureteral.

Modificări la distanţă

Căile excretoare se modifică, în funcţie de staza provocată de tulburările în golirea vezicii. La început, musculatura lor se hipertrofiază, mai tîrziu oboseşte şi se dilată, lăsîndu-se destinsă. Leziunile de periureterită nu sînt rare. Rinichii suferă cu timpul în faţa presiunii crescute din căile excretoare. Parenchimul lor se atrofiază şi este invadat de un proces de scleroză, care duce la insuficienţă secretoare. Uneori se descoperă focare de pielo-nefrită.

Se pare că leziunile aparatului urinar superior nu sînt condiţionate numai de staza urinară. S-a constatat că adenomul conţine un lichid toxic. Este posibil ca şi sub acţiunea acestuia să se producă alterări patologice în parenchimul renal şi în musculatura căilor de excreţie.

Fiziopatologia

Adenomul împiedică golirea normală a vezicii şi provoacă tulburări în micţiune.

S-a presupus că tulburările micţionale sînt de natură mecanică. Modificările în forma şi direcţia uretrei prostatice reprezintă un obstacol în calea golirii normale a urinii din vezică (Wildbolz).

Cînd adenomul proemină în interiorul vezicii ca un cep sau ca o sferă, urina pusă în stare de presiune prin contracţia musculaturii vezicale, apasă din toate părţile asupra lui, comprimînd astfel uretra şi împiedicînd scurgerea urinii.

Cînd la nivelul buzei dorsale există un lob median pediculat sau nepediculat sau cînd cei doi lobi laterali sînt legaţi între ei la nivelul acestei buze printr-o chingă de ţesut fibromuscular, presiunea intravezicală apăsînd asupra lor, îi deplasează peste orificiul gîtului, pe care îl astupă ca o clapă de ventil. Cu cît bolnavul forţează mai mult, cu atît clapa închide mai complet gîtul.

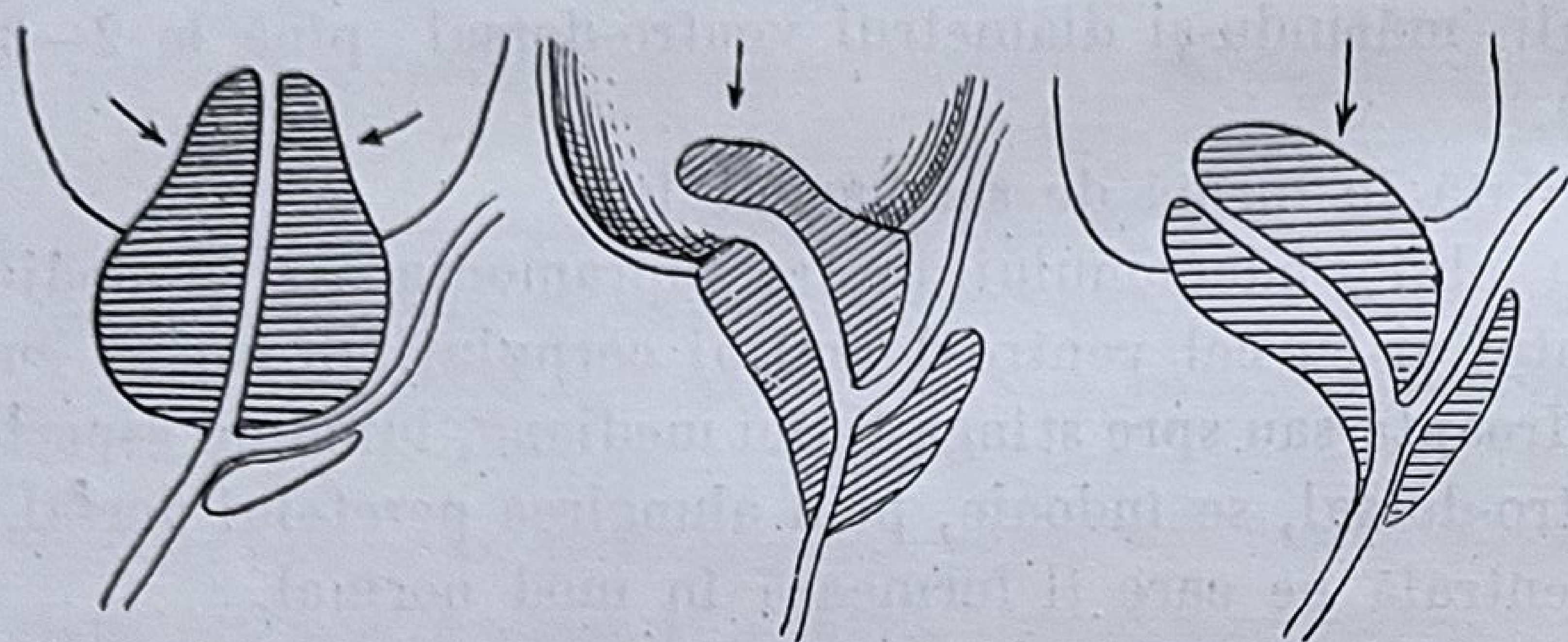


Fig. 200. — Mecanismul tulburării de evacuare a vezicii în adenomul prostatei (după Wildboltz).

Cînd cotul uretrei prostatice, exagerat prin prezenţa adenomului, se accentuează şi mai mult prin creşterea presiunii intravezicale, scurgerea urinii din vezică se face cu greutate sporită.

Se pare că factorul mecanic joacă un rol secundar în tulburările micţionale din adenomul prostatei. Într-adevăr, intensitatea tulburărilor de evacuare nu este în legătură cu volumul adenomului. Există adenoame voluminoase care permit evacuarea urinii din vezică fără greutate, după cum există noduli adenomatoşi mici care produc retenţia completă a urinii (fig. 200).

S-a presupus de asemenea că factorii care se opun evacuării urinii din vezică sînt de natură funcţională. Adenomul creează o stare de disectazie a gîtului vezicii.

S-a crezut că deschiderea acestuia se datoreşte unei tracţiuni pe care muşchiul trigonal al lui Ch. Bell o exercită asupra buzei dorsale în momentul contracţiei lui (Young). Acest muşchi intră în acţiune o dată cu contracţia detrusorului, permiţînd astfel evacuarea urinii. Cînd se dezvoltă adenomul, el disociază fibrele muşchiului trigonal, care se contractă inegal, şi infiltrează buza dorsală a gîtului vezicii (acesta devine rigid).

Mecanismul obstrucţiei gîtului vezicii pare să fie însă de altă natură. Micţiunea normală este rezultatul unei sinergii funcţionale între contracţia detrusorului, care împinge masa lichidului din vezică, şi relaxarea sfinctelelor, care deschid gîtul vezicii, permiţînd urinii să treacă.

Tulburările în golirea vezicii, în cursul adenomului prostatei, se datoresc anihilării facultăţii de deschidere a gîtului vezicii în momentul micţiunii.

În stare de repaus sfincterul intern închide gîtul vezicii prin tonicitatea sa. În timpul cît urina se acumulează în vezică, se stabileşte un paralelism între tonusul sfincterului şi acela al detrusorului (sinergie tonică). În momentul în care detrusorul se contractă, sfincterul se relaxează şi gîtul vezicii se deschide (antagonism dinamic). În adenomul prostatei această armonie funcţională se strică. La început se stabileşte o stare de hipertonie trecătoare a sfincterului neted, o disectazie funcţională, care explică crizele de retenţie. Acesteia îi urmează mai tîrziu, printr-un proces de scleroză, o disectazie definitivă (Schwartz).

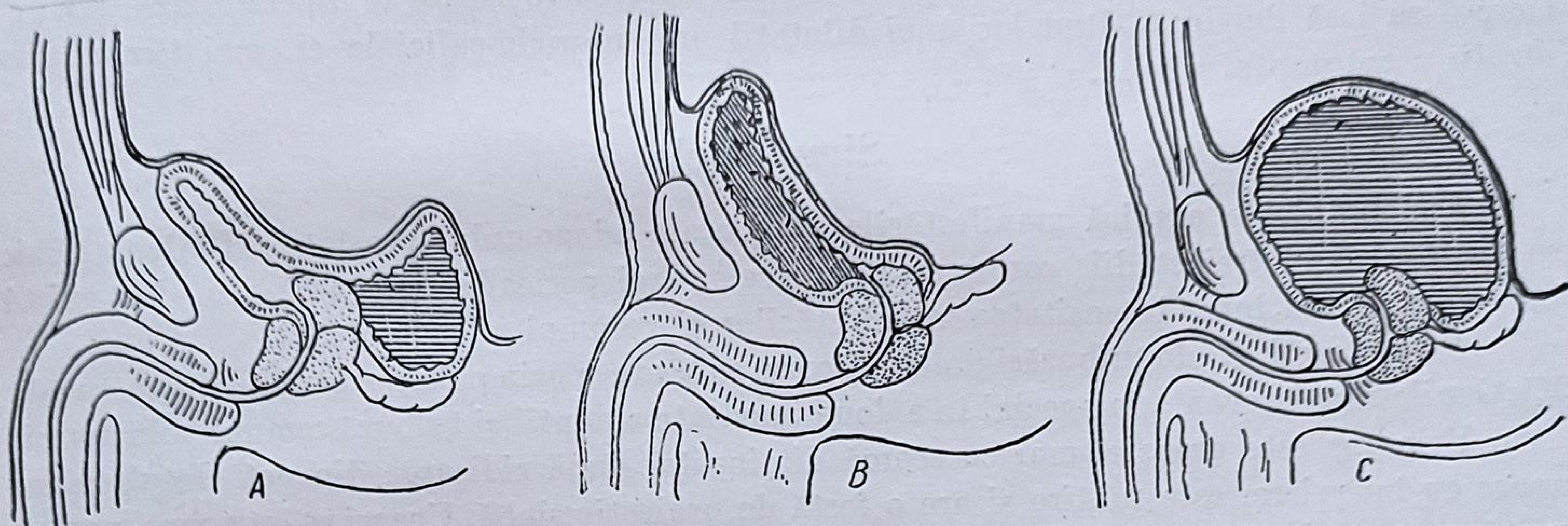
Un element inflamator supraadăugat (adenomita sau inflamaţia glandei prostatice propriu-zise) poate fi de asemenea un factor disectaziant (Legueu).

Starea de hipertonie a sfincterului intern se reflectă asupra musculaturii vezicale, care, conform sinergismului tonic, devine hipertonă. În condiţiile nou-create apar tulburări în golirea vezicii, care se desfăşoară în etape paralele cu evoluţia bolii.

Într-o primă perioadă musculatura detrusorului se hipertrofiază, mărindu-şi forţa de contracţie, pentru a învinge obstacolul pe care gîtul vezicii îl opune evacuării

urinii; este perioada hipertrofiei funcţionale. Prin tonicitatea crescută, vezica îşi pierde capacitatea de adaptare la cantităţi mai mari de urină şi nevoia de micţiune apare la cantităţi mai mici. Aşa se instalează polakiuria. În această perioadă vezica se goleşte greu, dar complet.

Într-o a doua perioadă tulburările se caracterizează prin apariţia reziduului vezical (stagnare vezicală sau retenţie incompletă). Capacitatea vezicii se menţine



A — după concepţia veche (retrotrigonal); B — după concepţia modernă (la peretele ventral al vezicii, deasupra prostatei); C — retenţia completă a urinii.

Fig. 201. — Sediul reziduului vezical.

în limite fiziologice, însă după fiecare micţiune rămîne în vezică o cantitate variabilă de urină, care constituie reziduul.

Clasic, se admite că instalarea acestuia s-ar datora apariţiei depresiunii retrocervicale, urina care se găseşte sub nivelul gîtului vezicii nemaiputîndu-se evacua din cauza diferenţei de nivel. S-a demonstrat încă, cu ajutorul cistografiei micţionale, că sediul reziduului nu este depresiunea retrotrigonală, ci porţiunea ventrală supracervicală a vezicii (fig. 201). Reziduul se datoreşte insuficienţei contracţiei vezicale. Gradul acestei insuficienţe se traduce prin cantitatea reziduului. Reziduul reprezintă un mijloc de adaptare funcţională. Efortul pe care fibra musculară trebuie să-l depună pentru a evacua o cantitate de urină este mult mai mic atunci cînd organul este destins, decît cînd el conţine o cantitate foarte redusă de lichid. Reziduul reprezintă tocmai cantitatea de lichid pe care vezica o păstrează pentru a-şi mări capacitatea de contracţie cu un efort cît mai mic.

Este mai corect să se considere că reziduul este urmarea unei decompensări funcţionale a fibrei musculare a detrusorului (Hortolomei). Din cauza obstacolului, fibrele musculare ale detrusorului se îngroaşă, dar în acelaşi timp se şi alungesc. Urmînd legea Starling, o fibră musculară se scurtează prin contracţie într-o măsură care îi asigură un maxim de acţiune cu un minim de efort. Aceeaşi fibră care s-a hipertrofiat şi s-a lungit se contractă cu aceeaşi intensitate, însă, din cauza alungirii, scurtarea este mult mai mică decît a unei fibre normale. Diferenţa de scurtare explică mecanismul prin care vezica prostaticului, cu musculatura hipertrofiată, nu se mai poate goli complet.

La începutul acestei perioade stagnarea vezicală este mică şi prin punerea vezicii în repaus, cu ajutorul unei sonde permanente, se poate observa o revenire la golirea completă şi spontană prin restabilirea contracţiei normale a fibrelor musculare.

Într-o a treia perioadă tulburările se caracterizează prin retenţie incompletă, cu distensie. Capacitatea vezicii trece de limitele normale şi volumul urinii stagnante depăşeşte 300 ml. Din vezică se evacuează numai prea-plinul. Este perioada decompensării anatomice, caracterizată prin apariţia coloanelor şi celulelor. Aceasta va fi urmată de o decompensare miogenică, în care hipertrofia musculară face loc unei hipertrofii conjunctive. Fibrele musculare ale detrusorului, destinse la maxim, îşi pierd puterea de contracţie, iar vezica se

poate compara cu un balon de cauciuc, care fiind destins prea mult, pentru un timp îndelungat, sfîrşeşte prin a-şi pierde elasticitatea.

Stagnarea urinii în vezică se reflectă asupra aparatului urinar superior. Urina stagnantă reprezintă un obstacol împotriva căruia ureterul trebuie să lupte la fiecare ejaculare. Pentru menţinerea sensului circulaţiei urinii este necesară o presiune ureterală totdeauna superioară celei vezicale. La început, musculatura căilor excretoare superioare se hipertrofiază, apoi cu timpul se lasă destinsă, dînd loc unei dilataţii uretero-pielo-caliciale şi, mai tîrziu, unei atrofii a substanţei renale.

Simptomele

Fiziopatologia explică manifestările clinice ale adenomului prostatei. Tabloul clinic se desfăşoară în trei stadii, corespunzătoare celor trei perioade fiziopatologice. Nu există un raport direct între intensitatea manifestărilor şi volumul adenomului.

Stadiul I, de tulburări premonitoare, se traduce prin polakiurie mai ales nocturnă. Micţiunile sînt frecvente în special în a doua jumătate a nopţii şi tulbură somnul bolnavului.

Urinarea este greoaie, mai cu seamă dimineaţa, după ridicarea din pat. Jetul urinar apare cu întîrziere, este subţire şi are o forţă de proiecţie slabă. Uneori se întrerupe, pentru ca să reapară după o plimbare de cîteva minute prin casă. Adesea sînt necesare două-trei micţiuni pînă cînd bolnavul are senzaţia golirii complete a vezicii.

Nu rareori micţiunea este imperioasă. Dacă bolnavul nu dă imediat satisfacţie senzaţiei de urinare, scapă urina în pantalon.

Alături de aceste semne există şi o poliurie, mai ales nocturnă. Cantitatea de urină eliminată în 24 de ore este mai mare decît normal. În acest stadiu se observă erecţii matinale prelungite, care nu sînt însoţite de libido.

Simptomele descrise mai sus se exagerează sub influenţa cauzelor care produc o congestie pelvină: mese copioase, abuz de alcool, excese sexuale, frig şi umezeală la picioare, şedere prelungită în pat sau pe scaun, rezistenţa la nevoia de a urina.

Adesea se observă o senzaţie de apăsare ano-rectală şi uneori de corp străin în rect.

În acest stadiu, care se poate prelungi multă vreme, starea generală este bună.

În general evoluţia bolii este lentă şi progresivă, încît trecerea în stadiul următor se face pe nesimţite. Adesea se produce o retenţie acută completă a urinii, favorizată de aceleaşi cauze care provoacă congestia pelvină.

În stadiul al II-lea, de retenţie incompletă fără distensie (stadiu de reziduu), polakiuria nocturnă şi greutatea micţională se accentuează. Se manifestă tot mai mult senzaţia golirii incomplete a vezicii. Cu toate eforturile depuse, se constată că după micţiune rămîne în vezică o cantitate variabilă de urină, care se poate extrage cu sonda imediat după o micţiune spontană. Se poate vorbi de reziduu cînd această cantitate trece de 50 ml. El poate ajunge pînă la 150—300 ml.

Din momentul apariţiei lui, la tabloul clinic se adaugă un alt simptom, polakiuria diurnă. Aceasta traduce starea de congestie permanentă a prostatei.

Poliuria se accentuează şi urina are o concentraţie din ce în ce mai slabă, ceea ce dovedeşte alterarea funcţiei renale prin staza urinară.

Starea generală a bolnavului începe să sufere. Ureea sanguină trece peste limitele normale. Cefaleea, ameţelile, lipsa poftei de mîncare, senzaţia continuă de sete, uscarea limbii sînt semne obişnuite în acest stadiu. Ele traduc alterarea funcţiei renale.

Retenţia acută completă a urinii se întîlneşte frecvent în acest stadiu. Adesea ea se transformă în retenţie cronică completă.

Uretero-pielo-nefrita ascendentă, provocată de repetarea cateterismelor vezicale, ameninţă bolnavul în acest stadiu.

În stadiul al III-lea, de retenţie incompletă cu distensie, cantitatea urinii stagnante în vezică depăşeşte 300 ml (atinge 500—800 ml). Frecvenţa micţiunilor devine tot mai mare (la fiecare 5—10 minute). Bolnavul urinează de fiecare dată numai excesul din vezică . Nevoia de micţiune este imperioasă şi se soldează prin pierderea involuntară a cîtorva picături de urină înainte de micţiune. Cu timpul se instalează o incontinenţă, la început nocturnă, apoi diurnă. Este o incontinenţă falsă, vezica rămînînd în permanenţă plină. Se numeşte incontinenţă prin revărsare: un fel de micţiune automatică, reflexă şi inconştientă (ca la medulari). Urina se pierde picătură cu picătură, continuu sau intermitent. Fenomenul acesta este urmarea distensiei şi reprezintă evacuarea supraplinului vezical. În stadiul al III-lea poliuria este constantă şi abundetă (3—4 litri în 24 de ore). Ea traduce o alterare gravă a funcţiei renale.

Senzaţia de greutate sau durerile în regiunea lombară sînt obişnuite.

În acest stadiu, tulburările digestive se accentuează, constituind aşa-zisa dispepsie urinară (Guyon). Nu rareori prostaticii avansaţi sînt trataţi pentru tulburări digestive, ca: digestie greoaie, constipaţie sau diaree, balonări abdominale, sete vie, limbă saburală. Toate aceste tulburări au în realitate, ca punct de plecare, intoxicaţia urinară. Intoxicaţia urinară se mai poate manifesta prin cefalee, nevralgii, crampe musculare, mici hemoragii, epistaxis etc. Cu timpul poate duce la caşexie; aceasta poate fi pusă greşit pe seama unui cancer.

Azotemia traduce insuficienţa renală.

Evoluţia

Mersul bolii este adesea tulburat de accidente sau complicaţii.

Accidentul cel mai obişnuit este retenţia completă a urinii, care poate fi acută sau cronică.

Retenţia completă acută este de obicei trecătoare. Ea poate să apară în oricare dintre cele trei stadii, ca urmare a unei congestii a adenomului sau a unei crize de poliurie. Cu toată nevoia chinuitoare de a urina şi cu toate eforturile pe care le face, bolnavul este incapabil să elimine o cantitate cît de mică de urină. Apare globul vezical, care se poate ridica pînă la ombilic. Cateterismul evacuator este indispensabil. Se face cu o sondă cu cîrjă sau Thiemann şi numai sub protecţia măsurilor de asepsie. Altfel există riscul unei infecţii urinare grave. Vezica poate fi golită complet. Pentru a se preveni hemoragia *ex vacuo*, golirea trebuie să se facă încet. În general această retenţie cedează după cîteva sondaje. Ea poate să reapară cînd cauze favorizante determină noi congestii ale pelvisului sau poate să se transforme într-o retenţie completă cronică.

Retenţia completă cronică se instalează de obicei în perioada de reziduu, ca urmare a unei retenţii complete acute, dar şi în stadiul al III-lea, în urma unei retenţii incomplete fără distensie. Bolnavii sînt nevoiţi să se sondeze în permanenţă. Pericolul infecţiei grave prin sondaje repetate este foarte mare, mai cu seamă dacă urina nu este infectată, bolnavul nefiind vaccinat. Este recomandabilă sonda uretrală permanentă, care expune mai puţin la infecţii decît sondajele repetate. Hemoragia *ex vacuo* este mai des observată în aceste cazuri. Pentru evitarea ei, vezica trebuie golită treptat.

Complicaţiile

Complicaţiile adenomului prostatei sînt hemoragia şi infecţia.

Hemoragia se manifestă prin hematurie; aceasta poate fi spontană sau provocată.

Hematuria spontană, rară în perioada tulburărilor premonitorii, este mai frecventă în stadiile de retenţie incompletă, fără distensie sau cu distensie. Ea rezultă

din dilatarea varicoasă a vaselor uretrei prostatice şi ale mucoasei vezicale care acoperă adenomul (Albarran). Obişnuit este abundentă, putînd uneori umple vezica cu cheaguri. Acest caracter o deosebeşte de hematuria din cancerul prostatei, care este mult mai puţin abundentă.

Hematuria provocată rezultă în general din traumatizarea uretrei printr-un cateterism rău condus (căi false). Alteori apare ca hemoragie *ex vacuo*, datorită ruperii vaselor congestionate ale prostatei sau vezicii. Prin golirea bruscă a vezicii, vasele sub tensiune îşi pierd suportul exterior, constituit de presiunea urinii, şi plesnesc. Hemoragia *ex vacuo* este totdeauna gravă şi se observă mai ales la bolnavii cu distensie.

Cînd este neînsemnată, spălăturile cu soluţie de antipirină 40% şi hemostaticele generale sînt suficiente pentru ca s-o oprească. Dacă însă este abundentă şi există cheaguri în vezică, sînt necesare: evacuarea cheagurilor prin aspiraţie pe o sondă cu calibru mare şi cu pereţii rigizi (de preferinţă din metal), spălăturile vezicale fierbinţi cu soluţie de antipirină 40% şi sonda uretrală permanentă. Cînd nu cedează la acest tratament, se impun cistostomia şi uneori adenomectomia de hemostază.

Infecţia se manifestă în mai multe moduri.

Uretrita apare ca urmare a cateterismului septic sau a sondei permanente. Ea cedează în general după cîteva spălături uretrale.

Prostatita este o complicaţie frecventă. Se manifestă ca prostatită acută obişnuită, ca un abces al prostatei, datorit în general sondei permanente, dar mai cu seamă sondajelor repetate, sau ca o prostatită cronică care evoluează cu accese acute. Prostatita acută evoluează cu febră şi durere locală şi cu stare generală rea asemănătoare aceleia din infecţia urinară. Se recunoaşte prin tact rectal. Se tratează cu băi calde de şezut, cu clisme calde medicamentoase şi calmante şi cu antibiotice şi chimioterapice.

Abcesul se dezvoltă de obicei la periferia glandei şi se poate deschide spontan în rect. Excepţional se dezvoltă periuretral şi se poate deschide spontan în uretră, provocînd o scurgere uretrală persistentă. În asemenea cazuri tratamentul constă în înlăturarea adenomului împreună cu cavităţile abcesului, prin adenomectomie.

Orhiepididimita poate să apară spontan (la prostaticii infectaţi), sau mai ales în urma cateterismelor repetate sau a sondei uretrale permanente. Infecţia porneşte de la uretra posterioară, urmînd calea canalelor deferente. Se poate face şi pe cale sanguină. Epididimul şi testiculul pot fi prinse în acelaşi timp. Orhiepididimita recidivează frecvent şi uneori se poate complica cu o vaginalită acută supurată.

Cistita este o complicaţie inerentă la prostatici, mai ales în stadiul de retenţie incompletă. Urina stagnantă constituie un mediu prielnic pentru dezvoltarea microbilor, iar congestia mucoasei vezicii şi traumatismele provocate de sondajele repetate reprezintă factori care fac vezica sensibilă la infecţie. Colibacilul este microbul obişnuit al cistitei prostaticului.

Spălăturile antiseptice cu nitrat de argint 1/4 000 sau cu oxicianură 1/5 000 sînt folositoare. Cînd cistita se complică cu infecţie urinară, sau în cazul cînd ia o formă cronică, cu reducerea capacităţii vezicale, este necesară sonda permanentă vezicală. Uretero-pielonefrita este complicaţia obişnuită a prostaticilor cu distensie. Infecţia se poate face pe cale ascendentă, prin reflux vezico-ureteral. De obicei însă ea este de origine hematogenă .Microbii pătrund în circulaţia generală printr-o soluţie de continuitate în mucoasa uretrei sau a vezicii. Ei inoculează căile excretoare sensibilizate, prin congestia de stază (Albarran), în momentul eliminării lor prin rinichi. În rinichi se pot forma abcese miliare. Pionefroza poate fi termenul final al acestei infecţii. Uretero-pielo-nefrita evoluează cu dureri lombare, poliurie tulbure şi piurie. Aceste manifestări pot trece neobservate, fiind mascate de semnele clinice obişnuite ale adenomului. Alte semne sînt febra ridicată şi frisoanele repetate.

Drenajul vezicii şi antisepticele urinare sînt obligatorii şi trebuie aplicate de urgenţă în asemenea cazuri.

Infecţia urinară este o complicaţie gravă a adenomului prostatei. Într-o formă avansată ea poate determina localizări metastatice (septicopiemie).

Calculii secundari pot să apară în cavităţile rezultate din supuraţia unui adenom. Ei ajung uneori la dimensiuni apreciabile. Sînt în general alcătuiţi din fosfaţi.

Scleroza renală este urmarea stazei renale prelungite. Ea apare în stadiul terminal al adenomului prostatei şi se manifestă prin semne de insuficienţă renală cronică (azotemie, poliurie, tulburări digestive).

Degenerescenţa malignă este o complicaţie mai rar observată în prezent, deoarece extirparea adenomului se practică pe o scară mai întinsă şi la momentul oportun.

Disuria mai intensă, durerile perineale mai accentuate, hematuria de intensitate redusă, dar persistentă, şi nodulii duri în masa adenomului, descoperiţi la tactul rectal, sînt semnele degenerării maligne.

Diagnosticul

Diagnosticul adenomului prostatei nu este greu. Un bolnav în vîrstă de peste 50 de ani, care prezintă tulburări micţionale, ca polakiurie cu predominanţă nocturnă, dificultate micţională în special dimineaţa, la prima urinare, sau după mese copioase, ori o retenţie completă a urinii, este foarte probabil purtătorul unui adenom al prostatei. Explorarea clinică a regiunii hipogastrice, care trebuie să preceadă orice alt examen, permite descoperirea unui glob vezical. Pe lîngă importanţa semeiologică, recunoaşterea globului vezicaare şi un interes terapeutic, deoarece arată că vezica trebuie golită prin sondă cu debit redus, pentru a preveni o hemoragie *ex vacuo*.

Prin tact rectal se constată că prostata este mărită în volum, globuloasă, cu marginile perfect delimitate, cu suprafaţa netedă şi cu şanţul median şters (uneori acesta poate fi păstrat). Volumul glandei este diferit, ajungînd uneori la dimensiunile unei mandarine. Consistenţa ei este omogenă, elastică. În tipul intravezical al adenomului prostata apare normală sau puţin mărită în volum.

Tactul rectal, combinat cu apăsarea în regiunea hipogastrică, dă posibilitate să se aprecieze mai exact volumul şi caracterele adenomului. Se pune astfel în evidenţă şi existenţa unui reziduu vezical, care nu a putut fi descoperit numai prin explorarea manuală a regiunii hipogastrice.

Explorarea uretrei este esenţială în cazul adenomului. Exploratorul cu bulă olivară arată permeabilitatea uretrei şi pune în evidenţă alungirea segmentului ei prostatic.

Cateterismul evacuator al vezicii permite să se măsoare reziduul. Se execută cu sonda cu cîrjă sau sonda Thiemann, imediat după ce bolnavul a urinat. Nu este obligatoriu, cu atît mai mult cu cît poate favoriza infecţia. Cateterismul evacuator poate informa şi asupra contractilităţii pereţilor vezicii.

Cu exploratorul metalic se poate pune în evidenţă existenţa unui adenom, mai cu seamă cînd acesta are o dezvoltare intravezicală. Este un mijloc de explorare la care este mai bine să se renunţe, din cauza că expune la infecţie.

Cistoscopia permite observarea directă a adenomului şi a modificărilor secundare pe care le suferă vezica. Nu este totdeauna indispensabilă. Expune la pericolul infecţiei urinare, fapt pentru care nu trebuie să se folosească decît în cazurile în care celelalte examene clinice nu sînt în măsură să stabilească diagnosticul (adenom mic, disectazie etc.) Este contraindicată la destinşii cronici. Gîtul vezicii apare modificat; cei doi pereţi laterali ai săi sînt convecşi, lăsînd între ei un spaţiu triunghiular, în formă de *V* sau de *X*. Cînd adenomul are

dezvoltare intravezicală, gîtul vezicii este ridicat şi împiedică observarea orificiilor ureterale în cîmpul cistoscopic. Pe pereţii vezicii se observă coloane şi celule. Muşchiul interureteral este hipertrofiat şi proemină, dînd imaginea unei bare interureterale. Se pot observa, de asemenea, leziuni de cistită, calculi, diverticuli.

Uretrografia retrogradă arată: pe clişeul din faţă o uretră supramontanală alungită şi scoliotică, iar pe clişeul din profil, mărirea diametrului ventro-dorsal al uretrei posterioare şi accentuarea unghiului cu deschiderea ventrală (uretră în iatagan). Marginea ventrală a uretrei apare regulată, iar cea dorsală este îndoită în unghi pronunţat. Cînd există un lob median, substanţa de contrast care pătrunde spre vezică se împarte în două braţe, care îl înconjură pentru a se uni deasupra lui (imagine în *Y*).

Cistografia arată conturul inferior al vezicii ca o dreaptă orizontală ce depăşeşte în sus, cu un lat de deget, simfiza, deosebit deci de conturul concav, situat sub simfiză, al vizicii cu proastată normală.

Cistotrahelografia (Kneise şi Schober) sau cervicografia (Stobbaerts) este superioară cistografiei, deoarece dă o imagine mai exactă a adenomului. Constă în introducerea în vezică a două medii de contrast diferite: abrodil în soluţie 40% (100 ml) şi aer. Substanţa radioopacă se depune la suprafaţa pereţilor vezicii şi, prin contrast cu aerul, evidenţiază clar conturul formaţiunilor patologice intravezicale.

La bolnavul purtător de adenom al prostatei se găseşte constant eozinofilie, care variază între 3 şi 25%. În caz de infecţie a adenomului, după prostatectomie sau cînd adenomul a suferit o degenerescenţă malignă această eozinofilie scade sau dispare.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu toate bolile care provoacă tulburări în micţiune sau modificări în volumul şi forma prostatei.

Stricturile uretrei produc greutate micţională. Existenţa unei uretrite sau a unui traumatism uretral în antecedente, vîrsta bolnavului şi explorarea cu exploratorul cu bulă olivară nr. 18 sînt elementele care stabilesc diagnosticul. Nu trebuie să se uite însă că o strictură uretrală poate exista şi la bătrîni.

Prostatita acută se deosebeşte prin instalarea bruscă a tulburărilor micţionale, prin existenţa unei inflamaţii uretrale în trecutul apropiat, prin durerea acută la pipăirea prostatei prin tact rectal. Febra cu frisoane repetate, retenţia completă a urinii, consistenţa moale sau fluctuentă a glandei, precum şi edemul mucoasei rectului sînt semne caracteristice pentru un abces al prostatei.

Prostatita cronică se recunoaşte prin tact rectal: prostata este mărită în volum, cu şanţul median păstrat, cu lobii laterali proeminenţi, cu zone de consistenţă elastică alternînd cu zone mai dure şi cu sensibilitate vie la presiunea digitală. După exprimarea glandei prin masaj, apare la meat o secreţie purulentă bogată în leucocite.

Tuberculoza prostatei se caracterizează prin consistenţa foarte neregulată a glandei. Prin presiune digitală se obţine o secreţie purulentă, care poate conţine bacili Koch.

Atonia prostatei provoacă o creştere de volum a glandei, însă hipertrofia atinge fiecare lob separat şi consistenţa lor este moale. Se observă în general la tinerii astenici.

Cancerul prostatei se deosebeşte cu uşurinţă de adenom. Este de presupus la prostaticul tînăr, care pe lîngă tulburările micţionale prezintă dureri permanente în perineu sau pelvis, şi la bătrînul de peste 70 de ani, la care sindromul disuric evoluează repede. În cancer prostata are o consistenţă dură, lemnoasă, uniformă sau neregulată. Limitele ei se continuă difuz cu ţesuturile din jur.

Adesea se percepe un nodul dur, fără limite precise, în masa prostatei. Vezicula seminală este plină, sub tensiune (semnul lui Marion). Un Béniqué introdus în uretră nu poate fi simţit prin tactul rectal, din cauza ţesutului dur care se interpune (semnul lui Young).

Calculii prostatei măresc volumul glandei, însă în masa acesteia se simt formaţiuni dure care crepită prin frecarea între ele. Radiografia îi pune în evidenţă.

Disectazia prin hipertrofie a gîtului vezicii, dobîndită sau congenitală, provoacă tulburări asemănătoare celor din adenom (prostatici fără prostată). Cistoscopia arată proeminenţa regiunii cervicale, care apare cu margini îngroşate în special la nivelul buzei ei dorsale (aceasta formează un adevărat prag la intrarea în vezică).

Tulburările micţionale, observate *în tabes sau în leziunile medulare de altă natură*, se recunosc prin examenul sistemului nervos central, prin tactul rectal, care nu descoperă modificări ale prostatei, şi prin examenul cistoscopic. Nu trebuie pierdută din vedere posibilitatea coexistenţei adenomului cu tabesul.

Tulburările digestive şi generale domină uneori tabloul clinic şi fac posibile unele greşeli de diagnostic. Un bolnav în vîrstă care prezintă astfel de tulburări trebuie să fie examinat şi din punct de vedere urologic.

O dată diagnosticul stabilit, determinarea valorii funcţionale a rinichilor este obligatorie, în vederea stabilirii indicaţiei terapeutice. Dozarea ureei sanguine, cercetarea funcţiei globale a rinichilor (proba diluţiei şi concentraţiei, proba cu P.S.P., coeficientul de epuraţie ureică) dau indicaţii în acest sens. Urografia intravenoasă este cea mai bună metodă de explorare urologică a prostaticului. Ea arată valoarea funcţională a rinichilor, starea anatomică a aparatului pielo-calicial, sau existenţa unui reflux vezico-ureteral. Prin imaginea cistografică ea dă indicaţii asupra modificărilor gîtului vezicii şi asupra existenţei diverticulilor. Indică de asemenea existenţa reziduului, care apare ca o pată opacă lipită de peretele ventral al vezicii, în zona supracervicală, după ce bolnavul a urinat.

Examenul cito-bacteriologic al urinii este necesar pentru a se stabili tratamentul antiseptic necesar.

Prognosticul

Adenomul este o tumoare benignă. Gravitatea lui rezultă din tulburările micţionale care compromit golirea vezicii şi se răsfrîng asupra funcţiei rinichilor. În prima şi cea de-a doua perioadă prognosticul este bun, deoarece tratamentul este eficace. În stadiul al treilea, vezica fiind destinsă şi urina în general infectată, iar ureterele şi rinichiul în stare de dilataţie, bolnavii au o fragilitate remarcabilă şi mulţi dintre ei pot sucomba în plină infecţie urinară.

Din cauza insuficienţei renale, unii dintre ei pot rămîne cu o cistostomie definitivă, adenomectomia neputîndu-se efectua.

Tratamentul

Indicaţiile metodelor de tratament al adenomului prostatei sînt dominate de stadiul în care se găseşte boala. Există un tratament hormonal, un tratament curativ şi un tratament paliativ al adenomului prostatei.

Tratamentul hormonal

Are la bază perturbarea echilibrului hormonilor sexuali. S-a încercat restabilirea acestui echilibru prin administrarea hormonilor androgeni. Transplantul de testicul nu a dat rezultatele aşteptate. Extractul orhitic total (erugon etc.) s-a dovedit mai activ (Cunéo). Substanţele androgene pure sub forma de extracte naturale din urină sau testicul (testosteron) au rămas în uzul curent. Se prepară greu şi sînt costisitoare. Produsul de sinteză, propio-

natul de testosteron, în soluție apoasă sau uleioasă, este cel mai folosit și considerat ca cel mai activ. Se administrează pe cale parenterală, deoarece administrat pe cale orală este distrus în parte de sucurile digestive. Dozarea nu se cunoaște exact; nu se știe cantitatea necesară anihilării predominanței foliculinei. În general se administrează doze mari (25 mg zilnic, în perioade de 4—5 săptămîni). Teama că aceste cantități ar provoca o degenerare a adenomului nu este justificată.

Hormonii androgeni au neajunsul că după o administrare prelungită creează în organism antihormoni care le anihilează acțiunea (N. Hortolomei). Se pare că administrarea concomitentă a extractului hipofizar le mărește efectul.

Administrarea combinată a substanței androgene cu foliculina în doze de 5 mg zilnic ar da rezultate mai bune (Ubelhör).

Judecînd după datele de biologie, folosirea estrogenilor de sinteză (foliculina) în tratamentul hormonal al adenomului prostatei pare mai logică. Se administrează în doze de 5 mg pe zi.

Experiența din ultimul timp a arătat că hormonii estrogeni au efect bun asupra adenomului pur, iar hormonii androgeni asupra adenofibromului.

Asociația hormonilor sexuali cu tratamentul urologic (cateterism evacuator al vezicii, masaje ale prostatei, băi de șezut, diatermie, antispastice, calmante generale) dă rezultate mai bune.

Acțiunea tratamentului hormonal este generală și locală. Efectul general se manifestă prin ridicarea tonusului general al bolnavului, revenirea poftei de mîncare, creșterea metabolismului bazal și îmbunătățirea circulației generale. Efectul local se manifestă prin ameliorarea sindromului urinar: reducerea polakiuriei nocturne, dispariția micțiunilor imperioase, reducerea apreciabilă a disuriei.

Tratamentul hormonal nu are nici o influență asupra reziduului sau asupra volumului adenomului (Hortolomei, Ubelhör). Influența lui asupra retenției urinii este inegală. Are o acțiune trecătoare, deoarece după cîtăva vreme tulburările urinare își reiau cursul.

Tratamentul cu hormoni sexuali poate fi considerat ca adjuvant în îngrijirile pre- și postoperatoare (Hortolomei, Burghele, Olănescu).

Grigoriu Cristea și Țeposu au folosit extractul mamar asociat cu hormoni antehipofizari în tratamentul adenomului prostatei. Rațiunea acestui tratament constă în acțiunea inhibitoare pe care o are extractul mamar asupra secreției foliculinice. Rezultatele au fost mediocre. S-a folosit de asemenea extractul epifizar, pe baza acțiunii inhibitoare pe care secreția acestei glande o are asupra hipofizei (Milcu și Țurai).

Legarea canalelor deferente (Steinach), cu scopul de a se realiza o terapie hormonală (operația are drept urmare o reactivare a secreției endocrine a testiculului), nu a dat rezultatele așteptate. Efectul ei se manifestă mai mult asupra tonusului general al bolnavului decît asupra adenomului. Actualmente se practică o dată cu operația radicală, cu scopul de a preveni epididimitele prin sonda uretrală permanentă.

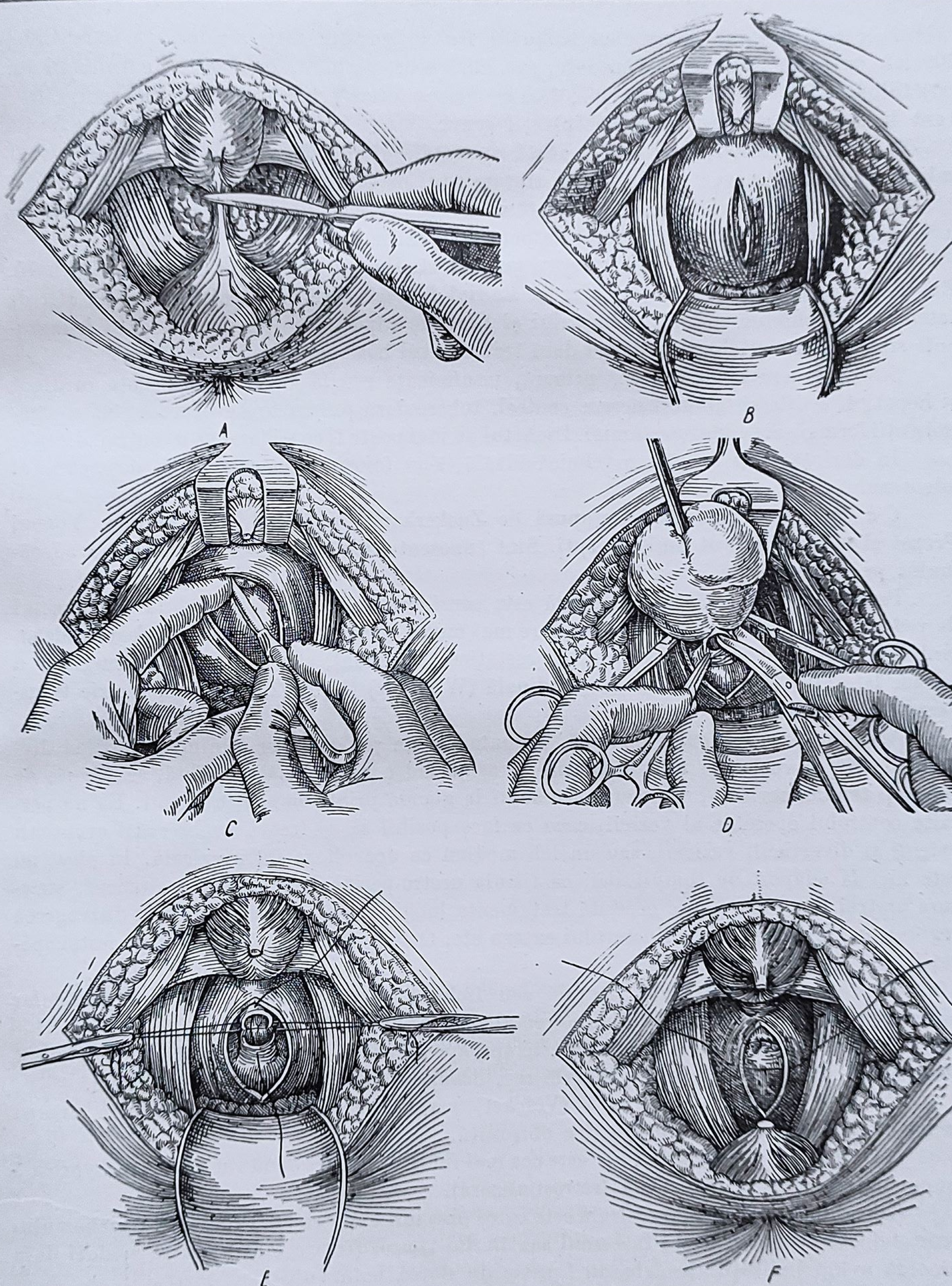
Tratamentul hormonal este indicat în stadiul I și în stadiul al II-lea al bolii.

Tratamentul curativ

Este chirurgical. El dispune de două metode: adenomectomia și rezecția endoscopică a adenomului.

Unele încercări de a trata adenomul prin injecții sclerozante (Athanasov, Mc. Cully) au fost părăsite de la început.

Adenomectomia, impropriu numită și prostatectomie, constă în extirparea adenomului prin enucleare din loja în care se găsește situat și de care este separat printr-un plan despărțitor. Este singura metodă de tratament radical al adenomului prostatei.



A — Secţionarea muşchiului recto-uretral. Rectul poate fi împins înapoi.
B — Deschiderea capsulei prostatei prin incizie longitudinală.
C — După disecţia subcapsulară a adenomului se secţionează transversal uretra prostatică.
D — Desprinderea adenomului de planşeul vezicii şi sfincterul intern.
E — Se coase bontul uretrei de gîtul vezicii secţionat.
F — Capsula prostatei se coase pe deasupra liniei de cusătură între vezică şi uretră.

Fig. 202. — Prostatectomie perineală (după Wildboltz).

Este indicată totdeauna cînd bolnavul are un reziduu care rămîne fix între 150 şi 200 ml, cu toate tratamentele urmate, sau cînd acest reziduu, indiferent de volumul lui, este tulbure. De asemenea, este indicat să se opereze orice prostatic obligat să recurgă frecvent la sondaje care pot provoca infecţii grave.

Unele complicaţii, ca: retenţia acută repetată, epididimita recidivantă, calculii vezicali, hematuriile frecvente şi rebele la tratamentul medical impun operaţia.

Creşterea reziduului în timpul tratamentului medical, şi mai cu seamă suspectarea unei degenerări, sînt indicaţii absolute pentru operaţie.

Momentul adenomectomiei este în general stadiul al II-lea sau al III-lea al bolii. Există indicaţii pentru operaţie chiar în stadiul I, dacă disuria şi polakiuria sînt atît de intense încît tulbură somnul bolnavului şi îi reduc capacitatea de muncă, dacă hematuriile sînt repetate şi abundente, sau dacă tratamentul hormonal nu dă rezultate.

Starea generală rea, caşexia urinară, insuficienţa renală gravă, insuficienţa cardiacă şi hepatică, bolile sistemului nervos central, tuberculoza pulmonară evolutivă sînt contraindicaţii formale ale adenomectomiei. Diabetul nu mai poate fi considerat ca o contraindicaţie.

În dorinţa de a se găsi o tehnică ideală, s-au folosit numeroase căi de acces al adenomului.

Calea perineală, propusă de Zuckerkandl şi folosită de Goulley, Young, Proust şi Gosset, a avut mulţi adepţi. Sînt cunoscute două procedee de exereză a adenomului pe această cale.

Prostatectomia perineală mediană este considerată cea mai acceptabilă din punctul de vedere al tehnicii şi al rezultatelor. Are mai multe variante, după cum enuclearea adenomului se face prin deschiderea uretrei prostatice (Albarran), sau a capsulei chirurgicale a lobilor laterali, fie prin incizie longitudinală (Wildbolz) (fig. 202.), fie prin incizie transversală (Kirschner).

Această operaţie, foarte benignă, expunînd la un şoc operator minim, permiţînd drenajul decliv al vezicii şi lojii prostatice şi asigurînd o hemostază completă, se izbeşte de greutăţi tehnice serioase, din cauza accesului la glandă printr-un spaţiu strîmt. Ea nu permite controlul operator al vezicii, ceea ce face posibil să se treacă neobservaţi eventuali calculi şi diverticuli vezicali, sau un lob median cu dezvoltare intravezicală. În plus, nu este nici la adăpost de complicaţii, ca fistula uretro-perineală rebelă la tratament, strictura uretrei posterioare care necesită tratamente lungi, incontinenţa urinii prin distrugerea regiunii membranoase şi a sfincterului extern etc. O complicaţie foarte gravă a acestei operaţii este impotenţa sexuală.

Prostatectomia perineală laterală sau ischio-bulbară (Wilms, 1908) are particular abordarea glandei prin spaţiul ischio-rectal. Nu a intrat în practică.

Prostatectomia pe cale perineală este aproape părăsită. Ea nu-şi găseşte indicaţii decît la bolnavii obezi, cei cu stare generală rea, deoarece şocul operator este mai mic.

Calea ischio-rectală (Völcker) permite accesul adenomului prin groapa ischio-rectală. Nu a intrat în practica obişnuită.

Calea hipogastrică este cea mai folosită. Ea are două variante: transvezicală (suprasimfizară) şi extravezicală (retrosimfizară).

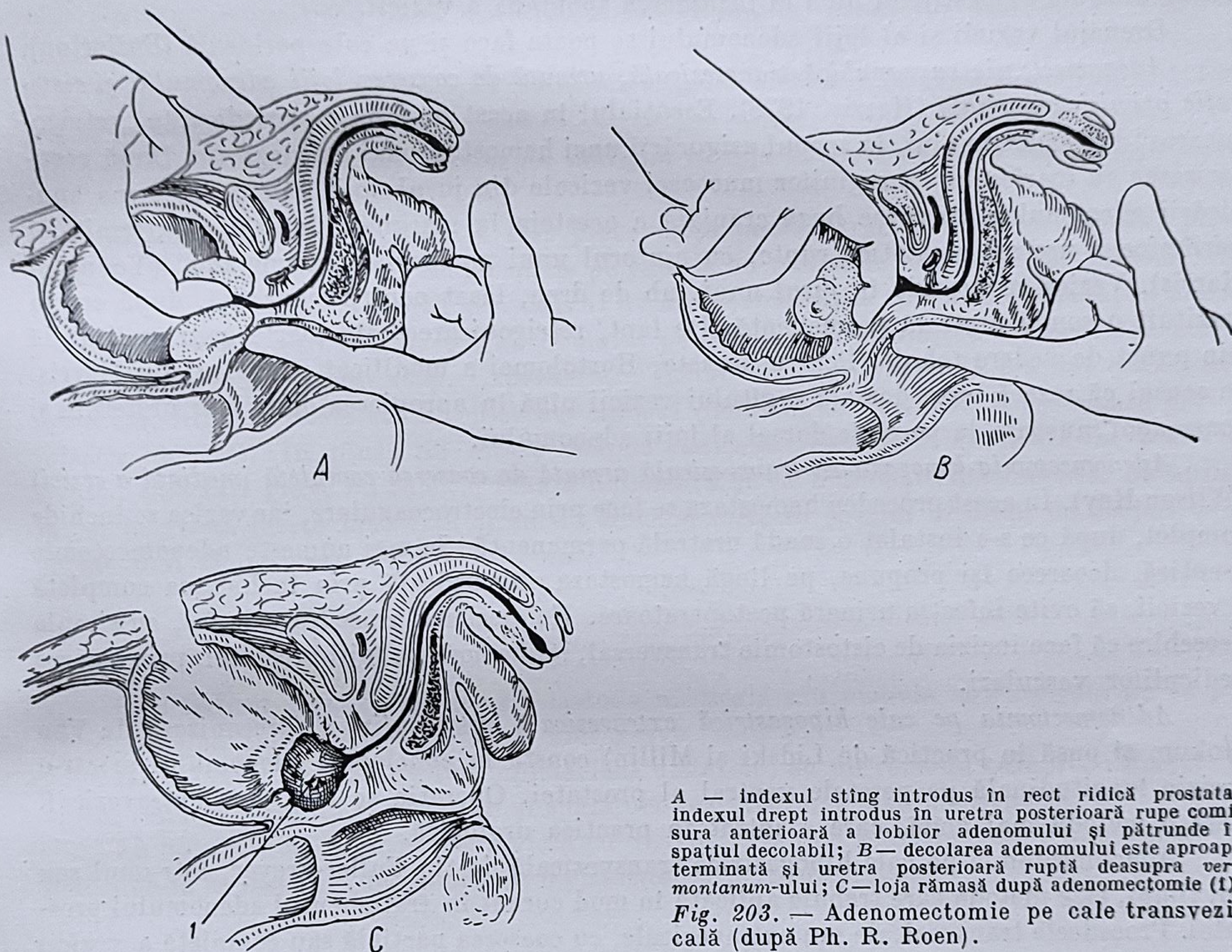
Calea hipogastrică transvezicală este calea obişnuită pentru cura radicală a adenomului prostatei. Aceasta se execută într-unul sau în doi timpi, fiecare dintre aceste moduri de a proceda avînd indicaţii speciale, în funcţie de starea bolnavului.

Adenomectomia într-un timp se practică la bolnavi cu stare generală bună, cu funcţie renală satisfăcătoare, cu urină clară sau cu infecţie minimă şi cu funcţii hepatice şi cardiovasculare bune.

Adenomectomia în doi timpi se practică în cazurile în care prima este contraindicată.

Adenomectomia pe cale hipogastrică transvezicală într-un timp are mai multe variante:

Adenomectomia urmată de drenaj hipogastric (Fuller-Freyer).Primul timp al operaţiei constă în cistostomie suprapubiană, precedată de legarea canalelor deferente. Pentru executarea ei, umplerea vezicii cu aer este periculoasă (embolii gazoase), iar umplerea cu lichide antiseptice este inutilă. Deschiderea vezicii trebuie să fie suficient de largă pentru a executa operaţia în condiţii bune.



A — indexul stîng introdus în rect ridică prostata, indexul drept introdus în uretra posterioară rupe comisura anterioară a lobilor adenomului şi pătrunde în spaţiul decolabil; *B* — decolarea adenomului este aproape terminată şi uretra posterioară ruptă deasupra *veru montanum*-ului; *C* — loja rămasă după adenomectomie (1).

Fig. 203. — Adenomectomie pe cale transvezicală (după Ph. R. Roen).

Al doilea timp al operaţiei, enuclearea adenomului, se face cu ajutorul indexului drept, după ce cu indexul stîng, introdus în rect, s-a ridicat cît mai sus prostata. Tumoarea este abordată prin extremitatea sa dorsală şi cranială, după incizia mucoasei vezicii în jurul ei sau, mai bine, direct prin uretră, după ce s-a rupt comisura ventrală. Spaţiul de separare din jurul adenomului se găseşte uşor (fig. 203).

Tehnica recomandată de Fabre pentru enuclearea adenomului cu foarfecele este periculoasă, deoarece expune la răniri ale rectului, ale canalelor ejaculatoare, ale ureterelor (Marion).

Hemostaza lojii rămase după enuclearea adenomului este un timp principal, sîngerarea din acest loc fiind periculoasă. Se face prin presiune, cu ajutorul unui tampon care se introduce în lojă, unde se menţine timp de 2—3 zile, pînă la limpezirea urinii.

Sînt chirurgi care au renunţat la tamponare, lăsînd ca hemostaza să se facă spontan (Olaru, Gherasim). S-au imaginat tehnici de hemostază chirurgicală a lojii prostatei,unele cu rezultate bune. Regularizarea cu foarfeca a marginilor mucoasei gîtului vezicii, legarea pediculilor laterali ai prostatei (Costa), tivirea mucoasei vezicale în jurul gîtului vezicii

(Lichtenstern), coaserea marginilor mucoasei gîtului vezicii în jurul unei sonde uretrale permanente (Lichtemberg, Bruno Sitka, Hortolomei) reprezintă astfel de tehnici.

În general, nu se poate vorbi despre o hemostază perfectă a lojii prostatei. Totul este să se reducă cît mai mult pierderea de sînge. Vezica se drenează cu sondă Pezzer sau tuburi speciale, prin incizia de cistostomie, pînă în momentul în care urina se limpezeşte. După aceasta se instituie o sondă uretrală permanentă şi se suprimă drenajul hipogastric. Sonda uretrală se păstrează pînă la închiderea spontană a vezicii.

Drenajul vezicii şi al lojii adenomului se poate face şi pe cale perineală (Fullerton).

Adenomectomia suprapubică transvezicală, urmată de coaserea lojii adenomului şi cistorafie primitivă parţială (Harris, 1928). Esenţialul în acest mod de a proceda este „retrigonizarea“ lojii adenomului, în scopul asigurării unei hemostaze mai chirurgicale. După regularizarea cu foarfecele a marginilor mucoasei vezicale din jurul lojii rămase în urma enucleării adenomului, se coase buza cranială a acesteia la marginea dorsală a extremităţii periferice a uretrei prostatice rupte, cu ajutorul unui ac special „boumerang“ (Young şi Harris). Vezica se închide în jurul unui tub de dren, lăsat pentru siguranţă, după ce s-a instituit o sondă uretrală permanentă. De fapt, retrigonizarea este foarte greu realizabilă din punct de vedere tehnic. Pentru aceasta, Hortolomei a modificat procedeul lui Harris, în sensul că rezecă buza dorsală a gîtului vezicii pînă în apropierea orificiilor ureterale şi coase apoi mucoasa la peretele dorsal al lojii adenomului.

Adenomectomia hipogastrică transvezicală urmată de coaserea completă imediată a vezicii (Wilson Hey). În acest procedeu hemostaza se face prin electrocoagulare, iar vezica se închide complet, după ce s-a instalat o sondă uretrală permanentă. Se mai numeşte adenomectomie aseptică, deoarece îşi propune, pe lîngă hemostaza chirurgicală prin închiderea completă a vezicii, să evite infecţia urinară postoperatoare. Hrintschack procedează la fel, cu simpla deosebire că face incizia de cistostomie transversal, iar hemostaza lojii prostatei, prin legarea pediculilor vasculari.

Adenomectomia pe cale hipogastrică extravezicală retrosimfizară (preconizată de Van Stokum şi pusă în practică de Lidski şi Millin) constă în enuclearea adenomului printr-o incizie longitudinală pe peretele ventral al prostatei. Operaţia se face deci extravezical. Este o metodă mai nouă, care a intrat în practica urologică.

Adenomectomia pe cale hipogastrică transvezicală de tip Fuller-Freyer, într-unul sau doi timpi, este metoda care trebuie aplicată în mod curent în tratamentul adenomului prostatei. Procedeele transvezicale sau extravezicale, cu coaserea parţială sau completă a vezicii şi cu hemostază chirurgicală a lojii adenomului, sînt de indicaţie specială (bolnavi neinfectaţi, cu stare generală bună) şi cer o suficientă practică urologică.

Calea inghinală latero-extravezicală (Hildebrand), în care adenomul se enucleează printr-o incizie paralelă cu arcada inghinală şi prin deschiderea laterală a capsulei chirurgicale a adenomului, nu a intrat în practică.

Calea subsimfizară extravezicală (Gauthier, 1937) duce la adenom prin peretele ventral al prostatei, după incizarea ligamentului suspensor al penisului. De asemenea, nu este practicată.

Rezultatele adenomectomiei (imediate şi la distanţă) sînt bune. Mortalitatea postoperatoare variază între 4,7% şi 3,5%. Starea generală a bolnavului se reface, micţiunile normale se reiau. Pericolul recidivei este practic nul.

Adenomectomia poate da complicaţii. Unele sînt imediate, altele tîrzii.

Complicaţiile imediate sînt hemoragia primitivă şi cea secundară. Ultima este de cauză infecţioasă şi îmbracă uneori o gravitate deosebită, putînd să ducă la moartea bolnavului. Pentru a fi oprită, este necesară uneori legarea arterelor iliace interne (Olănescu). Burghele recomandă această ligatură ca mijloc preventiv al hemoragiei.

Infecţia urinară, cistita, pielo-nefrita ascendentă, embolia şi flebita sînt de asemenea complicaţii imediate ale adenomectomiei.

Adesea se observă o retenţie a urinii la suprimarea sondei. Este de obicei trecătoare, dispărînd după cîteva cateterisme; uneori ea însă este definitivă.

Incontinenţa urinii este o complicaţie relativ frecventă în primele zile după suprimarea sondei. Dispare după un timp scurt.

Fistula hipogastrică după cistostomie, ca şi fistula canalului deferent se observă foarte rar.

Complicaţiile tîrzii sînt stricturile uretrei prostatice şi diafragma inter-vezico-prostatică.

Calculii vezicali şi degenerescenţa malignă în loja adenomului sînt complicaţii tîrzii mai rare.

Electrorezecţia endoscopică a fost preconizată pentru tratamentul adenomului prostatei, în scopul de a preveni neajunsurile pe care le au metodele chirurgicale. Durata evoluţiei postoperatoare este scurtă şi bolnavul nu are nevoie să fie spitalizat. Operaţia constă în rezecţia prin electrocoagulare a adenomului pe cale endouretrală, cu ajutorul aparatelor special construite în acest scop. Experienţa a arătat că această metodă n-a dat rezultatele aşteptate, fiind în unele cazuri chiar periculoasă (hemoragie primitivă şi secundară gravă, infecţie urinară). În plus, nu este o metodă radicală. Este contraindicată la bolnavii slăbiţi, infectaţi grav, cu funcţie renală deficientă şi cu circulaţie defectuoasă. Se aplică la cei în vîrstă foarte înaintată şi cu un adenom mic, în special median, cu scopul de a obţine mai simplu restabilirea micţiunii.

Tratamentul paliativ

Este indicat în cazurile în care metoda medicală sau metoda chirurgicală nu se pot aplica şi cînd tulburările micţionale sînt grave.

La bolnavii cu retenţie incompletă fără distensie, cu un reziduu tulbure, infectat, se aplică sondaje repetate şi instilaţii şi spălături vezicale cu soluţii antiseptice.

La bolnavii cu retenţie incompletă cu distensie, sau cu retenţie completă cronică este mai bine să se instituie de la început o cistostomie permanentă.

TUMORILE MALIGNE

CANCERUL PROSTATEI (epiteliomul prostatei, carcinomul prostatei)

Cancerul prostatei reprezintă localizarea cea mai frecventă a cancerului la bărbatul în vîrstă de peste 50 de ani.

Etiologia şi patogenia

Cancerul reprezintă mai mult de 15% din tumorile prostatei şi 52% din cancerele genito-urinare masculine (Dossot). Din bolnavii cu simptome de obstrucţie cervicală 21% suferă de cancer al prostatei (H. Young).

Aproape trei sferturi din cazuri apar între 50 şi 70 de ani. Sînt puţine cazurile întîlnite sub 40 de ani şi cu totul excepţionale cele sub 20 de ani.

Cauza cancerului prostatei este necunoscută. În ultimul timp se discută foarte mult rolul hormonilor sexuali, şi anume dezechilibrul dintre hormonii masculini şi hormonii feminini. În cazurile de cancer al prostatei, cantitatea hormonilor androgeni de origine

testiculară şi de origine suprarenală este mărită. Mulţi urologi susţin că testoteronul stimulează dezvoltarea cancerului prostatei. Este greu de probat dacă adenomul reprezintă o leziune precanceroasă, deşi statisticile arată că el degenerează cu o frecvenţă de 10—20% (Albarran, Wildbolz). Nu se ştie, de asemenea, dacă iritaţia provocată de inflamaţiile sau congestiile prelungite constituie o stare precanceroasă.

Studii recente (Lewis) asupra leziunilor precanceroase ale prostatei au dus la convingerea că adenomul şi cancerul prostatei sînt leziuni cu totul deosebite şi separate, cu toate că ele apar frecvent ca boli concomitente.

Cercetînd originea citologică a cancerului prostatei, Lewis a observat că numai celulele epiteliale ale acinilor prostatici nehipertrofiaţi şi ale canalelor excretoare pot suferi transformarea malignă. Cancerul prostatei nu se dezvoltă în lobulii adenomatoşi sau în resturile embrionare.

În peste 70% din cazuri cancerul se dezvoltă în partea caudală a prostatei.

Sînt discuţii dacă această boală este supusă unui factor de predispoziţie familială.

Cancerul prostatei este aproape totdeauna primitiv. Excepţional, el poate fi secundar, ca rezultat al unei infiltraţii pornite din tumorile viscerelor pelvine (rect, vezică etc.) sau ca rezultat al unor metastaze.

Anatomia patologică

Din punct de vedere macroscopic, cancerul prostatei se prezintă sub forma circumscrisă sau difuză.

Forma circumscrisă

Începe la periferia glandei, în ţesutul prostatic propriu-zis al lobului caudal. Focarul de degenerescenţă malignă se găseşte în ţesutul glandular atrofic de la periferia prostatei. Degenerarea poate începe simultan în mai multe locuri.

Faptul că procesul degenerativ începe la distanţă de uretră explică întîrzierea semnelor de obstacol. Acestea apar numai cînd boala este înaintată şi cînd, invadînd glanda în întregime, tumoarea comprimă uretra.

De la focarul primitiv cancerul invadează glanda în întregime. Tumoarea rămîne un timp variabil în interiorul capsulei prostatei, în funcţie de rapiditatea creşterii şi de potenţialul ei de invadare. În acest stadiu ea se prezintă la tactul rectal ca un nodul de consistenţă lemnoasă, bine localizat şi delimitat într-un lob sau ca o induraţie uniformă a întregii glande. Uneori se prezintă sub forma de noduli multipli şi duri, diseminaţi în glandă dar limitaţi numai la ea, fără să invadeze ţesuturile din jur.

Forma difuză

În această formă tumoarea se întinde repede în afară glandei. Primul punct de invadare este baza prostatei. De aici tumoarea invadează ţesutul din jurul veziculelor seminale. În cele din urmă ţesutul intervezicular şi veziculele seminale sînt încorporate într-o masă dură, nodulară, care formează un plastron deasupra bazei prostatei. De aici se poate extinde la trigon, la baza vezicii şi în tot spaţiul celular pelvin, reproducînd forma descrisă de Guyon sub numele de „carcinoză prostato-pelvină“. Din cauza fasciei lui Denonvillièrs care nu are în structura ei limfatice, peretele rectului este rareori invadat.

După topografia faţă de glandă, cancerul prostatei este submucos, cu dezvoltare spre uretră, sau central, cu dezvoltare spre periferia glandei.

Din punct de vedere al evoluţiei anatomice se descriu schirul, dur şi retractil, ca un bloc omogen presărat cu zone hemoragice, şi epiteliomul vegetant, alcătuit din muguri friabili care se dezvoltă anarhic şi invadează repede vezica şi uretra.

De cele mai multe ori cancerul prostatei este, din punct de vedere microscopic, un adenocarcinom.

Alături de această formă se mai pot întîlni însă două tipuri histologice: cancerul medular, caracterizat prin grupe de celule neoplazice dispuse strîns una lîngă cealaltă şi separate printr-o stromă foarte redusă, şi schirul, în care elementul neoplazic epitelial este predominat de ţesutul fibros. Cu totul excepţional se poate observa un cancer cu celule epiteliale turtite (cancroid pur). Toate aceste trei tipuri pot să se observe în aceeaşi glandă.

Cancerul prostatei se extinde prin invadarea spaţiilor conjunctive, prin limfatice şi prin vene.

Propagarea pe cale limfatică este obişnuită. Cancerul prostatei este limfofil în 90% din cazuri (Couvelaire). Prin cercetări microscopice s-au pus în evidenţă celule neoplazice în căile limfatice peri- şi endoneurale, ceea ce denotă că aceste celule pot fi transportate pe această cale. Fenomenul acesta de permeaţie limfatică explică nevralgiile lombare şi sacrate din cancerul prostatei (Wildbolz).

Propagarea la ganglionii limfatici regionali este foarte frecventă. Ganglionii iliaci interni, lombari, toracici şi supraclaviculari sînt invadaţi în proporţie de 77% dintre cazuri. Ganglionii inghinali externi sînt totdeauna prinşi.

Propagarea pe cale sanguină dă naştere la metastaze îndepărtate. Acestea pot fi timpurii sau tîrzii şi se localizează de obicei în viscere (ficat, plămîni, corticosuprarenală). Ele reprezintă, în 30—40% din cazuri, motivul morţii în cancerul prostatei.

Cancerul prostatei este osteofil în 30—70% din cazuri. Foarte frecvent metastazele osoase se produc prin invadarea venelor respective. Plexul venos vertebral este calea obişnuită pentru diseminarea cancerului prostatei la nivelul coloanei vertebrale.

Metastazele osoase au o predilecţie specială pentru oasele pelvisului, pentru humerus şi partea superioară a femurului, pentru vertebre (coloana lombară) şi pentru coaste şi stern. Ele sînt osteoplastice sau osteoclastice. Uneori reproduc ambele tipuri.

Simptomele

Cancerul prostatei începe pe nesimţite, fără semne caracteristice. Perioada de început variază ca durată.

Adesea cancerul prostatei evoluează multă vreme tăcut şi cînd apar simptomele perioadei de stare, tumoarea a trecut dincolo de capsula prostatei sau a dat chiar metastaze.

Simptomele perioadei de stare sînt tulburările urinare, hematuria şi durerea.

Tulburările urinare sînt provocate de obstrucţia cervicală: polakiurie nocturnă asociată cu greutate micţională şi modificări ale jetului urinar. Greutatea micţională poate creşte în intensitate progresiv, pînă la retenţia urinii.

Uneori poate să apară incontinenţa urinii. Ea traduce o invadare neoplazică a aparatului sfincterian.

Hematuria se observă ca simptom timpuriu într-un număr mic de cazuri (8—10%). De obicei ea apare tîrziu, împreună cu semnele de disectazie. Este iniţială, de intensitate redusă, persistentă, rezistentă la tratament. Aceste caractere o deosebesc de hematuria din adenom, care este de obicei abundentă.

Durerea este adesea singurul simptom pentru care bolnavul consultă medicul. Este mai mult sau mai puţin vie, uneori capricioasă, alteori permanentă, în legătură de cele mai multe ori cu micţiunea (iniţială şi terminală). Ea apare şi în afara acesteia. Loca-

lizată în pelvis, iradiază în regiunea sacrată, în perineu şi în regiunile inghinale, adesea de-a lungul uretrei în gland. Uneori îmbracă o intensitate deosebită.

Durerea se explică prin invadarea celulelor neoplazice în vasele limfatice din jurul nervilor pelvini. Unele dureri sînt datorite metastazelor osoase. Sciatica bilaterală la un bărbat peste 60 de ani este foarte probabil semnul unui cancer al prostatei cu metastaze osoase.

Tactul rectal este un mijloc sigur şi adesea de bază în descoperirea cancerului prostatei chiar la început. Un nodul dur, mai mult sau mai puţin bine delimitat faţă de restul ţesutului glandei, trebuie considerat cancer pînă la proba contrarie. Deoarece toate cancerele prostatei încep în lobul dorsal, nodulul poate fi descoperit cu uşurinţă prin acest procedeu.

La tactul rectal se poate percepe un adenom al prostatei care conţine un nodul indurat, sau o prostată mare, omogen indurată, nedureroasă, cu lobi asimetrici, care se continuă fără limite precise cu ţesuturile din jur şi care este fixă. De asemenea, se poate descoperi o masă moale care înlocuieşte prostata.

Toate aceste aspecte sînt caracteristice cancerului prostatei.

Spaţiul dintre cele două vezicule seminale dispare. Veziculele seminale sînt mărite de volum şi sub tensiune, prin strangularea conductelor lor excretoare de către masa neoplazică. Este semnul patognomonic al cancerului prostatei (semnul lui Marion).

Uretra membranoasă este îngroşată şi indurată. Un Béniqué introdus în uretra posterioară se simte cu uşurinţă, prin tactul rectal, în cazul unei prostate normale sau al unui adenom periuretral. În cazul cancerului, din cauza infiltraţiei neoplazice, instrumentul nu se mai simte la tactul rectal. Este un semn de mare valoare al cancerului prostatei (semnul Young-Chevassu).

Radiografia simplă poate descoperi o litiază concomitentă sau modificări prin metastaze ale oaselor pelvisului şi coloanei vertebrale.

Urografia intravenoasă arată uneori o întîrziere unilaterală în eliminarea substanţei de contrast (asimetrie excretoare), o dilataţie uretero-pielică unilaterală sau o deformare a ureterului inferior în urma ridicării fundului vezicii. Asimetria căilor excretoare superioare, constatată prin urografie, este un semn patognomonic al cancerului prostatei. Ea este datorită compresiunii ureterului inferior.

Uretrografia este permisă numai în cazul în care uretra nu sîngerează. Uretra posterioară apare subţire, dreaptă şi rigidă. Uneori este neregulată, prin îngroşarea peretelui dorsal.

Deferento-veziculografia (Couvelaire) şi *flebografia bazinului* (Duquing) sînt metode de investigaţie care nu au intrat încă în practică.

Biopsia este cea mai sigură metodă de diagnostic. Fragmentul de ţesut care trebuie examinat se poate recolta prin puncţie-aspiraţie (puncţie-biopsie, biopunctură), prin rezecţie transuretrală (mai puţin eficace, din cauză că nu se poate pătrunde totdeauna în ţesutul bolnav) sau prin excizie operatoare pe cale perineală (biopsie prostatică deschisă). Aceasta din urmă este considerată ca cea mai bună metodă pentru descoperirea timpurie a cancerului (pozitivă în 89% dintre cazuri).

Tratamentul antiinflamator de probă, în cazurile unde se bănuiesc leziuni inflamatoare, este folositor pentru diagnosticul cancerului prostatei. Dispariţia modificărilor constatate la tactul rectal în urma tratamentului antiinflamator arată natura inflamatoare a leziunilor.

De asemenea, *tratamentul de probă cu hormoni sexuali* contribuie la clarificarea cazurilor îndoielnice. Reducerea tulburărilor subiective şi a modificărilor locale prin administrare de estrogeni sau agravarea lor prin administrarea de androgeni constituie un semn de mare valoare în favoarea cancerului prostatei.

Examenul secreţiei prostatice după colorare prin tehnica Papanicolau este uneori esenţial pentru diagnostic, deoarece în frotiurile examinate se pot descoperi celule canceroase.

Se pare că 40% din cancerele prostatei se pot descoperi prin această metodă în stadiul de operabilitate.

Dozarea fosfatazei acide în sînge este un indiciu mai mult pentru existenţa metastazelor osoase, decît pentru diagnosticul propriu-zis al cancerului prostatei.

Prostata normală, prostata adenomatoasă şi în special prostata canceroasă secretă cantităţi mari de fosfatază acidă. Aceasta creşte mult în sînge, în special în cancerul prostatei cu metastaze osoase. Dozarea se face prin metoda Bodanski, modificată de King şi Armstrong. În stare normală cantitatea fosfatazei acide în sînge este sub 4,5 u. King-Armstrong. Valorile mai mari de 10 u. pledează pentru un cancer al prostatei. Cele între 5 şi 10 u. semnează pentru un diagnostic de prezumţie.

Examenul cistoscopic este folositor în descoperirea cancerului prostatei. În cazurile incipiente se constată o rigiditate specială a uretrei posterioare la introducerea cistoscopului şi modificări în aspectul vascularizaţiei acesteia. Se pot constata deformaţii caracteristice ale gîtului vezicii (rigiditate, neregularitate, infiltraţie edematoasă), provocate de invadarea neoplazică.

Ganglionii inghinali sînt hipertrofiaţi bilateral, cu caracterele adenopatiei neoplazice. Uneori există adenopatie neoplazică cervicală.

Viteza de sedimentare a eritrocitelor poate fi mult crescută în cancerele cu metastaze. O viteză de sedimentare normală nu exclude însă cancerul.

Slăbirea în greutate, anemia secundară, caşexia sînt caracteristice perioadei de sfîrşit a bolii.

Cancerul prostatei are simptomatologie polimorfă, motiv pentru care poate apărea în clinică sub forme diferite.

Forma latentă se caracterizează prin semnele funcţionale şi fizice ale unui adenom şi numai la examenul histologic, după enuclearea tumorii, se poate face proba malignităţii.

Unele forme se caracterizează prin predominanţa unuia dintre simptomele principale. Astfel, se descriu o formă disectaziantă cu semne de obstrucţie cervicală, o formă dureroasă şi o formă hematurică.

Diagnosticul

Cancerul prostatei este curabil numai prin prostatectomie radicală. Aceasta cere însă un diagnostic timpuriu (în fazele de început ale bolii).

Tactul rectal periodic la bărbaţi peste 50 de ani este indispensabil pentru descoperirea din timp a cancerului prostatei. Statisticele arată că numai 11% dintre cancerele prostatei pot fi diagnosticate timpuriu şi deci pot fi operate radical.

Diagnostic diferenţial. Adesea cancerul prostatei îmbracă forme care simulează alte boli ale acestei glande.

Adenomul prostatei se poate confunda uneori cu cancerul. De obicei, datele obţinute prin tactul rectal sînt suficiente pentru diferenţiere. Diagnosticul diferenţial este greu de făcut în cazul adenoamelor mici şi dure. În cazurile îndoielnice, testele biochimice şi biopsia stabilesc diagnosticul. În adenom, tulburările urinare au o istorie mult mai lungă şi hematuria, cînd există, este mult mai abundentă.

Prostatita cronică, frecventă de obicei la bărbaţii tineri, are de asemenea o evoluţie lungă. Proba terapeutică şi tactul rectal repetat clarifică diagnosticul.

Prostatita tuberculoasă apare la tineri (rară după 40 de ani) şi este concomitentă cu alte focare de tuberculoză în aparatul uro-genital. Se caracterizează mai mult prin simptome de iritaţie, decît prin tulburări obstructive.

Calculii prostatei pot fi confundați cu cancerul; confirmarea lor se face prin radiografie. Duritatea la tactul rectal este mult mai mare în cazul calculilor.

Sarcomul se observă la tineri. Prostata are suprafața netedă, consistența moale și crește repede.

Evoluția și complicațiile

Cancerul prostatei are o evoluție înceată și progresivă. Rapiditatea evoluției este cu atît mai mare, cu cît vîrsta bolnavului este mai tînără. Durata mijlocie a bolii este între 5 și 7 ani. Moartea se produce prin cașexie progresivă, prin infecție urinară sau prin anurie (cînd ureterele sînt strangulate în masa neoplasmului). Metastazele osoase, ganglionare și viscerale au importanță mare în prognosticul bolii.

Modificările secundare care apar după terapia cu estrogeni, și în special modificările mamare, pot fi și ele considerate complicații ale cancerului prostatei.

Tratamentul

Tratamentul cancerului prostatei diferă, în funcție de stadiul bolii și starea generală a bolnavului. Din punct de vedere al indicațiilor de tratament se pot deosebi patru grupe: cazuri la început, în care se poate aplica extirparea totală a glandei (prostato-veziculectomia totală); cazuri în plină dezvoltare, în care extirparea chirurgicală este posibilă numai după un tratament prealabil cu estrogeni; cazuri înaintate inoperabile, dar care beneficiază de tratament hormonal; cazuri inoperabile cu metastaze, care nu răspund nici la tratamentul hormonal și în care este indicat numai tratamentul paliativ.

Tratamentul radical

Este chirurgical și constă în prostato-veziculectomie totală. El este indicat cînd starea generală a bolnavului este bună, iar leziunea strict limitată la prostată. În ultimul timp indicațiile prostatectomiei totale au fost extinse și la cancerele mai înaintate, dacă terapia hormonală a provocat o regresiune suficientă a tumorii. În asemenea cazuri prostatectomia totală este precedată de un tratament intens antiandrogenic, sau de castrație, sau chiar de amîndouă asociate.

Prostatectomia totală se execută pe cale perineală (Young) sau pe cale retropubică (Millin). Aceasta din urmă este de preferat, deoarece permite, pe lîngă o exereză corectă și mai ușoară a veziculelor seminale, și o ablație completă a ganglionilor limfatici regionali. Mortalitatea operatoare este de 3—5% și rezultatele funcționale, imediate și tîrzii, bune. Recidivele și metastazele se produc în primii trei ani. Supraviețuirile după 5 ani sînt numeroase. Se pot trata chirurgical, de la început, aproximativ 10% dintre cancerele prostatei.

Tratamentul paliativ

Tratamentul paliativ (hormonii, agenții fizici, izotopii radioactivi și tratamentul simptomatic) este indicat cînd cura radicală este imposibilă sau contraindicată.

Tratamentul hormonal, introdus în practică de Huggins, Stevens, Hodges (1941), se bazează pe observația că epiteliul prostatei normale se atrofiază cînd hormonul androgen este mult redus sau inactivat.

Se obține inactivarea hormonului masculin prin castrare (chirurgicală sau prin raze X), sau prin neutralizarea lui cu doze mari de substanță estrogenă. Aceste metode asociate dau

rezultate mai bune. Substanţa estrogenă este capabilă să neutralizeze, într-o oarecare măsură, proprietăţile fiziologice ale androgenilor gonadici, dar nu are efect asupra acelora de origine suprarenală. Nici o vindecare radicală nu a fost obţinută pînă în prezent prin tratament hormonal. În locul castrării propriu-zise s-a propus, în ultimul timp, orhiectomia subcapsulară, care are avantajul de a satisface unele cerinţe de ordin estetic (Riba, 1942).

Nu este unanim admis dacă trebuie să se facă de la început castraţia şi apoi să se administreze estrogeni, după cum nu există un acord unanim asupra dozelor de estrogeni care trebuie folosite. În mod obişnuit, se administrează estrogenii sub formă de injecţii zilnice, în doze de 1—100 mg, sau sub formă de implante de cristale. Se pare că administrarea combinată dă rezultatele cele mai bune. Înainte de tratamentul hormonal supravieţuirile peste 5 ani erau abia de 9%. Ele au crescut la 36% după castrarea combinată cu administrarea estrogenilor.

După castrare s-a încercat anihilarea totală a acţiunii androgenilor şi inactivarea surselor extragonadice a acestor substanţe prin suprarenalectomie sau prin radioterapia glandelor suprarenale. În ultimul timp s-a folosit cortizonul, care realizează o suprarenalectomie medicală.

Iradierea hipofizei sau hipofizectomia au fost propuse cu scopul înlăturării stimulilor hipofizari asupra elaborării androgenilor. Rezultatele au fost bune; s-au obţinut îmbunătăţiri evidente ale stării generale şi modificări în ceea ce priveşte evoluţia metastazelor.

Tratamentul hormonal prelungeşte viaţa cu 2—3 ani şi produce o ameliorare clinică imediată în 75—90% din cazuri.

Radiu- şi radioterapia profundă nu au efect asupra cancerului prostatei. Radiuterapia poate provoca accidente prin necroză. Radioterapia profundă se pare că ar influenţa favorabil nevralgiile radiculare în metastazele vertebrale şi pelvine.

Tratamentul cu izotopi radioactivi are ca scop distrugerea tumorii prostatice. Acţiunea izotopilor este limitată la cîţiva mm în jurul locului de injecţie, evitîndu-se astfel rezultatele proaste ale iradiaţiilor la distanţă. Unii izotopi se pot administra pe cale generală Au^{198}. Pînă în prezent nu se cunoaşte precis valoarea terapeutică a izotopilor radioactivi în cancerul prostatei.

Aproape 15% din cazurile de cancer al prostatei inoperabile nu răspund la tratamentul hormonal. În aceste cazuri, scopul tratamentului este numai îndepărtarea tulburărilor produse de prezenţa cancerului (jenă în evacuarea vezicii şi infecţia).

Electrorezecţia transuretrală are ca scop combaterea disectaziei cervicale şi restabilirea micţiunii. Rezultatele sînt bune, bolnavii reluîndu-şi micţiunile.

În cazul unei cistite, dacă sonda uretrală nu este tolerată, cistostomia suprapubiană permanentă sau temporară (dacă este posibilă restabilirea micţiunii normale) este un mijloc terapeutic satisfăcător. Uneori însă sonda hipogastrică este greu de suportat.

Tratamentul durerilor constă în infiltrarea cu alcool a trunchiurilor nervoase, rezecţia ganglionilor hipogastrici, cordotomie etc.

SARCOMUL PROSTATEI

Este foarte rar. Se observă excepţional la bătrîn şi la adult şi obişnuit la copil.

Anatomie patologică. Procesul neoplazic cuprinde rareori prostata în întregime. De obicei el se limitează la un lob. Este vorba de o tumoare mare, cu suprafaţa neregulată, de culoare roşie, care umple în parte micul bazin, împingînd vezica, comprimînd veziculele seminale şi deviînd ureterele.

Din punct de vedere microscopic se deosebesc sarcoame cu celulele rotunde (globocelulare), sarcoame cu celulele fuziforme (fuzocelulare) şi sarcoame cu celulele poliedrice.

Condrosarcomul şi rabdomiomul sînt forme histologice mai rar întîlnite.

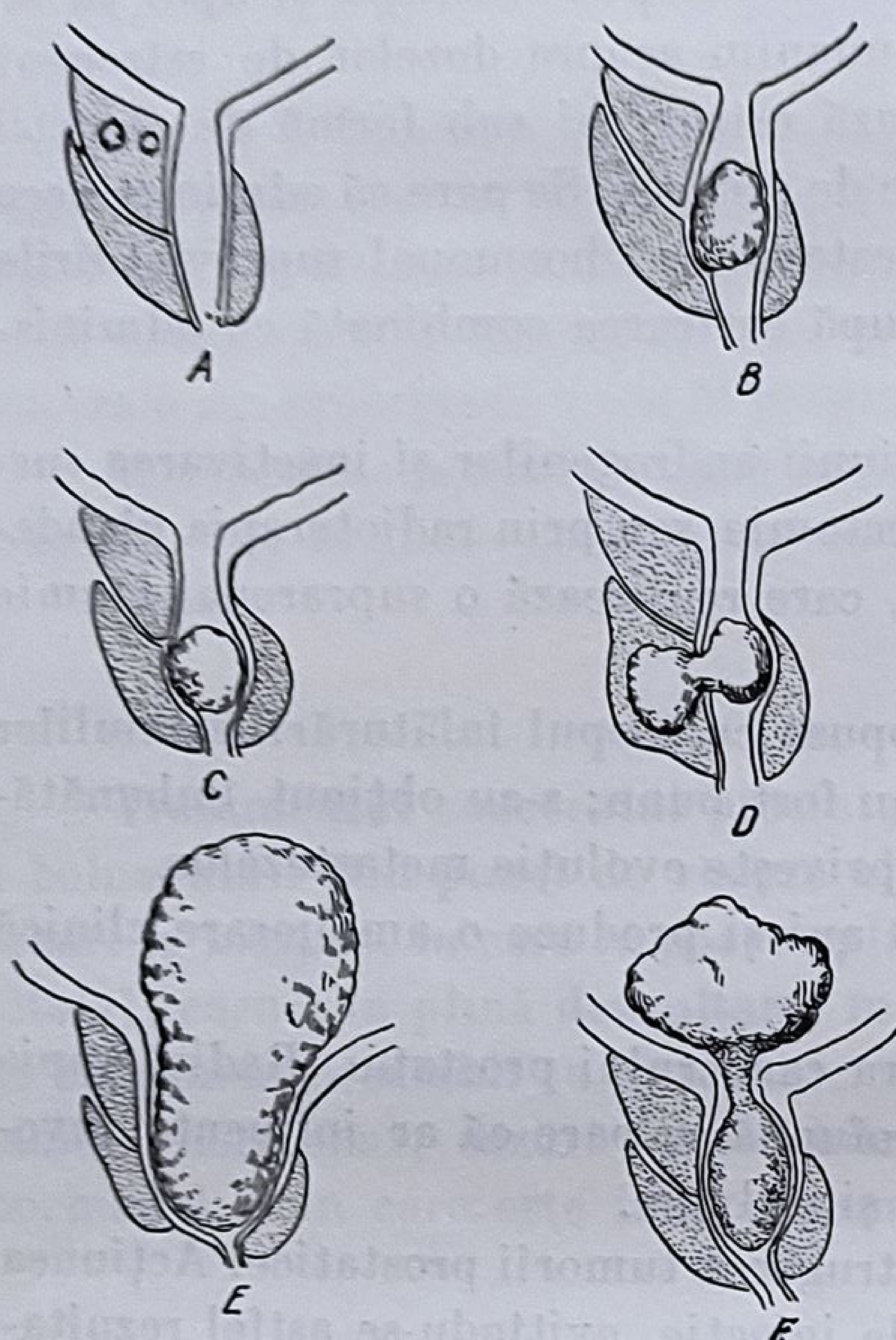
Sarcomul prostatei are o creştere foarte rapidă. El infiltrează vezica, uretra, veziculele seminale şi rectul. Metastazele în sistemul osos, plămîn, tiroidă, ficat, rinichi şi suprarenale sînt rare.

Moartea se produce între două luni şi doi ani, prin caşexie sau prin uremia provocată de compresiunea ureterelor.

Simptome. În afară de retenţia urinii nu există alte manifestări subiective. Rar se observă hematurii.

Diagnosticul este uşor de pus, prin tactul rectal, la care se descoperă o tumoare voluminoasă, de consistenţă moale, dezvoltată la nivelul prostatei.

Tratamentul radical nu este posibil; de obicei tratamentul se mărgineşte numai la măsuri paliative.



A — intraprostatici; *B* — în uretra prostatică; *C* — inclavat în uretra prostatică; *D* — uretro-prostatic; *E*, *F* — vezico-prostatic.

Fig. 204. — Calculi prostatici (după Legueu şi Papin).

CALCULII PROSTATEI

Calculii prostatei pot fi secundari sau primitivi.

Calculii secundari sînt calculi ai uretrei posterioare care îşi sapă o lojă în ţesutul prostatei (calculi uretro-prostatici) (fig. 204).

Calculii primitivi sînt adevăraţii calculi ai prostatei. Ei iau naştere şi cresc în glanda însăşi.

Între calculii prostatici adevăraţi se deosebesc unii care sînt formaţi în acinii glandulari şi alţii care au luat naştere în geodele unei prostate patologice (caverne).

Calculii formaţi în acinii glandulari iau naştere prin topirea şi calcificarea corpilor amilacei ai secreţiei prostatei. Apar de regulă la bărbaţii în vîrstă. Nu au nici o importanţă din punct de vedere practic. De obicei sînt mici, ca alicele, foarte numeroşi, de culoare brună sau galbenă, sferici sau cu faţete multiple, împroşcînd pur şi simplu glanda în întregime, fără să aibă vreo legătură cu uretra (fig. 205). Rareori ei ating dimensiuni mai mari. Nu se găsesc niciodată calculi în nodulii adenomului prostatei; ei sînt situaţi totdeauna la periferia acestuia, în ţesutul prostatic propriu-zis.

Calculii multipli comprimă ţesutul glandular, pe care-l atrofiază. Prostata se transformă uneori într-un sac plin cu pietre.

Calculii dezvoltaţi în acinii glandulari evoluează de obicei latent, asimptomatic. Descoperirea lor se face întîmplător, cu ocazia unei radiografii a pelvisului, cînd se constată imediat deasupra simfizei pubisului un cuib de imagini opace, mici ca alicele, separate în două mase prin umbra mediană a uretrei posterioare (O.Pasteau), sau cu ocazia enucleării unui adenom al prostatei, cînd se simt la periferia lui.

Rareori aceşti calculi pot provoca tulburări disurice, prin numărul lor excesiv de mare.

Prin tactul rectal se constată o prostată cu lobii uşor măriţi în volum şi de consistenţă dură. Prin apăsare cu degetul se simt crepitaţiile pe care le dă frecarea calculilor între ei. Calculii situaţi la periferia glandei se simt sub forma unor mărgele, imediat sub peretele rectului.

Atît timp cît calculii nu se manifestă clinic, nu este necesar nici un tratament.

Cînd se descoperă cu ocazia unei adenomectomii, se extrag cît mai complet din loja adenomului.

Cînd provoacă disurie, se impune evacuarea lor prin electrorezecţie endoscopică a prostatei sau prin evidarea acesteia pe cale hipogastrică transvezicală.

Calculii formaţi în geodele unei prostate patologice sînt relativ frecvenţi. Se observă la bolnavii care au suferit vreme îndelungată de uretrită posterioară, prostatită cronică sau abces al prostatei. Adesea bolnavii piurici, rezistenţi la tratament, elimină calculi a căror origine nu poate fi pusă pe seama vezicii sau a rinichiului.

Calculii din această categorie sînt mai mari. Prin erodarea ţesuturilor ei pot pătrunde secundar în uretră.

Prin tactul rectal se simt sub formă de noduli foarte duri în interiorul prostatei. Uneori dau senzaţia de crepitaţie la apăsarea cu degetul. Deosebirea între un calcul şi un nodul canceros se face prin radiografia pe gol, care în caz de calculi arată o imagine opacă, mediană, suprasimfizară.

Din punct de vedere clinic, calculii dezvoltaţi în geodele prostatei produc tulburări micţionale (polakiurie, micţiuni dureroase, dificile), hematurie şi dureri în regiunea prostatei cu iradiaţii caracteristice.

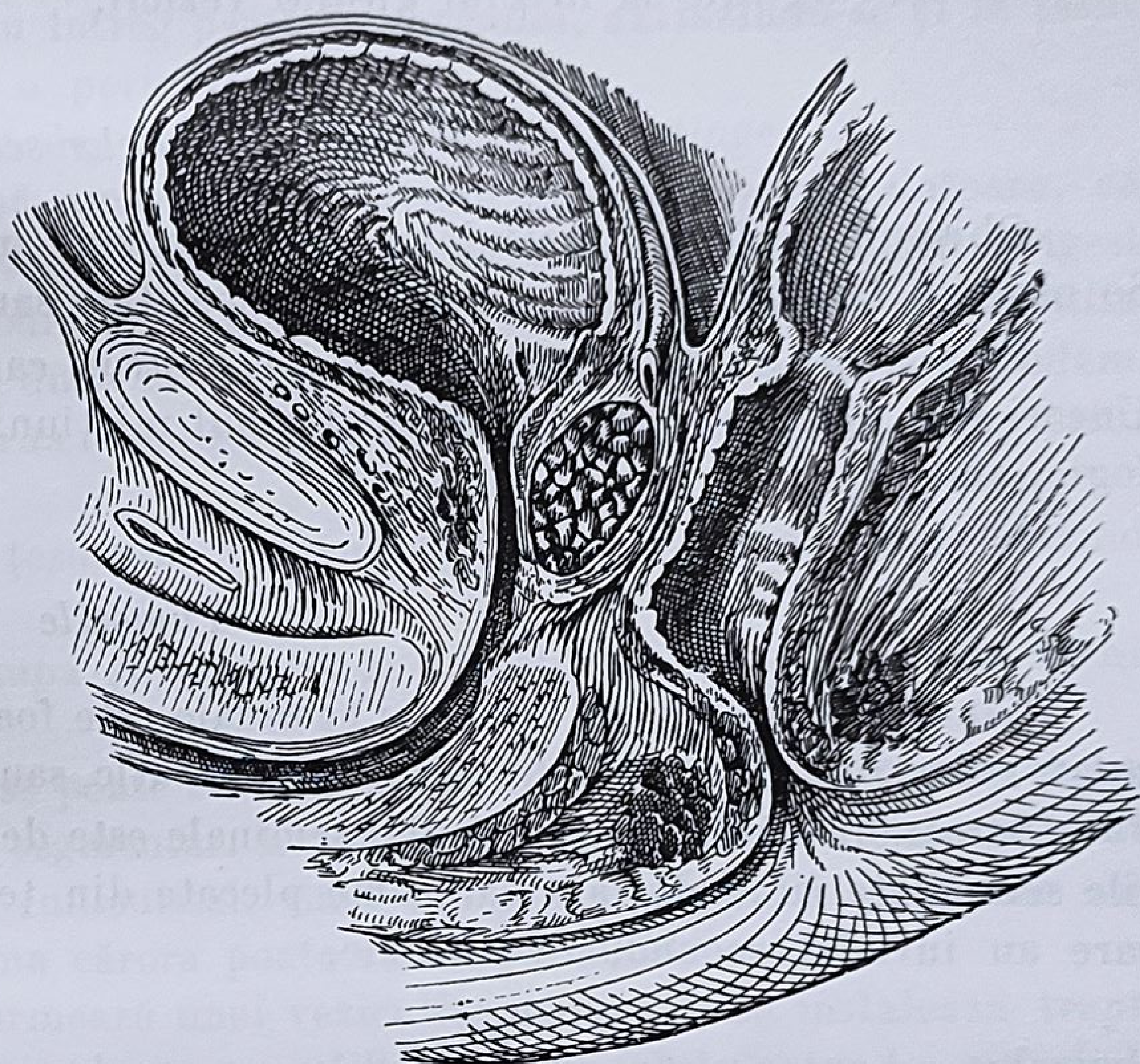


Fig. 205. — Calculi intraprostatici (după Lowsley şi Kirwin).

Tratamentul diferă în funcţie de semnele clinice. Cînd calculul evoluează cu semne de retenţie septică, în cavitatea care-l conţine, este indicată prostatotomia perineală, cu evidarea şi drenajul cavităţii.

Cînd calculul evoluează cu semne de supuraţie cronică deschisă în uretra posterioară, este indicată deschiderea largă a cavităţii în uretra posterioară, cu electrorezectorul, urmată de extragerea calculului sau de împingerea lui în vezică, de unde se va îndepărta ulterior prin metodele obişnuite.

Prostatectomia totală pe cale perineală sau evidarea prostatică, cu degetul sau cu bisturiul electric, pe cale transvezicală (în care se stabileşte o comunicare largă a cavităţilor prostatice cu vezica) permit să se obţină o vindecare de durată, într-un timp mai scurt.

BOLILE VEZICULELOR SEMINALE

Anomaliile de dezvoltare

Sînt foarte rare şi adesea întovărăşite de alte anomalii genitale.

Veziculele seminale pot să lipsească în totalitate sau să aibă o dezvoltare cu totul rudimentară.

O veziculă poate fi mai mare decît cealaltă, sau poate să prezinte diverticuli.

Cele două ampule deferenţiale se pot uni înainte de intrarea lor în vezicule. Canalele ejaculatoare se pot uni, deschizîndu-se în uretră printr-un singur orificiu. Ele se pot deschide în utricula prostatică sau în buzele ei.

Ureterul se poate deschide în vezicula seminală sau în ampula ei.

Traumatismele

Veziculele seminale pot fi rănite în timpul traumatismelor bazinului. Mai rar ele sînt atinse de corpii străini care pătrund accidental prin rect.

Veziculele seminale pot fi de asemenea rănite, în timpul prostatectomiei sau al intervențiilor chirurgicale la nivelul gîtului vezicii.

Calculii veziculelor seminale

Obișnuit, calculii veziculelor seminale sînt mici concrețiuni sau depozite calcare. Se observă la bătrîni și în infecțiile nespecifice sau tuberculoase persistente.

Prin mobilizare, acești calculi pot obstrua canalele ejaculatoare, producînd dureri. Uneori sînt eliminați prin uretră în timpul micțiunilor. Calculii mai mari, vizibili radiologic, sînt rari.

Tumorile

Cancerul primitiv al veziculei seminale este foarte rar. Aproape toate cancerele veziculare reprezintă extensia unui carcinom prostatic, sau a unui cancer al vezicii sau rectului.

Sarcomul primitiv al veziculei seminale este de asemenea foarte rar, multe din cazurile semnalate fiind de fapt sarcoame plecate din țesutul conjunctiv de la baza vezicii, care au invadat secundar veziculele.

INFECȚIILE NESPECIFICE ȘI GONOCOCICE ALE VEZICULELOR SEMINALE (veziculitele)

Inflamația veziculelor seminale este rezultatul extensiei unei infecții de la nivelul uretrei posterioare, prin canalul ejaculator, sau al unei infecții epididimare, prin canalul deferent. Infecția directă, hematogenă, este posibilă, dar mai puțin frecventă.

Infecția cu origine în uretra posterioară este cea mai des observată. Aceasta se produce de obicei în timpul unei blenoragii sau al unei uretrite cronice întreținută de o prostatită. În adenomul prostatei vezicula seminală se poate infecta, datorită stazei septice din uretra posterioară. Adesea stricturile uretrale favorizează inflamația veziculelor.

Extensia infecției de la epididim la veziculele seminale prin canalele deferente este comună. Bacteriile pot pleca de la epididim, chiar dacă el posedă numai leziuni inflamatoare minime. Adesea bacteriuria, pusă pe seama unei prostatite, își are originea la nivelul epididimului.

Un izvor de infecție al veziculelor seminale îl constituie inflamațiile prostatei.

Infecțiile rectului se pot extinde la veziculele seminale, fie direct, prin contiguitate, fie prin vasele limfatice.

Agenții patogeni obișnuiți ai veziculitelor sînt gonococul, stafilococul, colibacilul și streptococul. Germenii banali se întîlnesc, fie ca agenți etiologici direcți, fie ca floră asociată unei infecții gonococice.

Factorii favorizanți în apariția unei veziculite sînt congestia sau traumatismele organelor genitale interne, favorizate de excesele sexuale, de dilatațiile și explorările instrumentale ale uretrei și de intervențiile asupra prostatei. Multe dintre tulburările persistente după prostatectomie se datoresc infecțiilor veziculei seminale.

Anatomie patologică. Din punct de vedere anatomopatologic, procesul inflamator cuprinde nu numai vezicula seminală, dar şi ampula deferenţială, canalele ejaculatoare şi *veru montanum*. Leziunile sînt diferite, după cum veziculita este acută sau cronică.

Veziculita acută are aspectul tipic al inflamaţiei catarale sau supurative. Leziunile sînt de obicei bilaterale, veziculele find mult mărite de volum, sub tensiune, neregulate. După intensitatea ei, inflamaţia interesează numai mucoasa, care este congestionată şi cu epiteliul descuamat, sau întreg peretele veziculei, extinzîndu-se şi la ţesutul conjunctiv înconjurător şi realizînd o periveziculită.

Conţinutul veziculei este format din mucus, puroi şi uneori sînge.

La procesul inflamator participă ampula deferenţială şi canalele ejaculatoare, care se pot astupa cu mucus sau puroi, şi *veru montanum*. La aceste leziuni se asociază congestia şi edemul prostatei, a uretrei posterioare şi a gîtului vezicii. Urmarea este o dificultate considerabilă în micţiune, care poate duce la retenţie de urină. Vezicula destinsă, edemul şi infiltraţia periveziculară pot obstrua complet sau parţial ureterul, prin compresiune exterioară.

În cazurile grave, inflamaţia ţesutului conjunctiv perivezicular se poate extinde, dînd o celulită pelvină.

Canalul ejaculator se poate astupa şi vezicula se transformă într-o cavitate închisă cu puroi (empiemul veziculei).

Prin canalele deferente infecţia se poate extinde la epididim, dînd epididimite. Uneori ea interesează canalul deferent numai segmentar. Extensia inflamaţiei deferenţiale la ţesutul conjunctiv al cordonului dă naştere funiculitei. Cînd procesul inflamator cuprinde vaginala se produc vaginalite, de pe urma cărora poate rămîne un hidrocel.

Veziculita cronică urmează unei veziculite acute sau se instalează treptat prin accese subacute. Mucoasa şi musculoasa se infiltrează cu celule rotunde, suferind o transformare fibroasă care se extinde şi la ţesutul perivezicular.

Uneori vezicula are pereţii atît de îngroşaţi, încît capacitatea ei este foarte redusă, conţinînd un lichid fluid şi tulbure în cantitate mică.

Alteori ea este destinsă şi conţine, fie o masă gelatinoasă tulbure, fie un lichid seropurulent, fie sînge.

Reacţia fibroasă periveziculară este variabilă. Cîteodată ea lipseşte, dar uneori este atît de accentuată încît măreşte considerabil volumul veziculei. Rareori periveziculita ia proporţii mari, determinînd în jurul rectului o masă dură şi întinsă în care veziculele seminale nu se mai recunosc la pipăit.

Ampula deferenţială şi canalele ejaculatoare sînt prinse în procesul fibros. Ele au lumenul mult redus, dar numai rareori total astupat. *Veru montanum* şi uretra posterioară prezintă leziuni de inflamaţie cronică. Gîtul vezicii este hipertrofiat şi scleros. Ureterul poate să prezinte o stenoză extrinsecă în porţiunea vecină fundului veziculei.

Simptome. *Veziculita acută* îmbracă aspectul clinic al prostatitei acute, cu care de altfel este adesea asociată.

Febra poate fi uneori mare (39°). În aceste cazuri ea ţine de participarea ţesutului conjunctiv pelvin la procesul inflamator.

Durerea are sediul perineal, sub formă de tensiune sau junghiuri, însoţită de tenesme la defecaţie şi iradieri în coapsă, scrot şi testiculi. Ea este datorită congestiei perineale. Adesea sediul durerii este abdominal inferior (mai ales în periveziculite), sau în regiunile inghinale (inflamaţia canalelor deferente şi a cordonului).

Durerea cu sediul lombar este mai obişnuită în veziculitele subacute.

Tulburările urinare se manifestă prin dureri şi arsuri de-a lungul uretrei, mai accentuate la micţiune, şi prin micţiuni frecvente şi imperioase, cu tenesme, îndeosebi în timpul

nopţii. Ele traduc o congestie a gîtului vezicii, care poate fi atît de accentuată încît să provoace o retenţie acută a urinii. Micţiunea spontană se restabileşte uneori după evacuarea prin uretră a unei cantităţi apreciabile de puroi, rezultat din golirea unei vezicule destinse.

Colica nefretică nu este rară în veziculita acută. Ea se datoreşte compresiunii ureterului prin vezicula seminală inflamată şi destinsă.

Veziculita acută provoacă şi *tulburări genitale*: erecţii şi ejaculări dureroase, hemospermie.

Veziculita cronică se manifestă prin dureri, tulburări urinare şi tulburări sexuale.

Durerea apare sub forma unei senzaţii de greutate în perineu, sau ca o durere surdă, lombară, în regiunea sacrată, în abdomenul inferior sau în regiunile inghinale.

Simptomele urinare sînt reprezentate de dureri şi arsuri uretrale intensificate în timpul micţiunii şi uşoară polakiurie, îndeosebi nocturnă.

Foarte adesea se observă o picătură matinală la nivelul meatului uretrei.

Urina este uneori complet limpede. Alteori este tulbure în al doilea pahar (piurică); în unele cazuri această piurie alternează cu perioade în care urina este limpede.

Fosfaturia este frecvent observată la bolnavii cu veziculită cronică. Se explică prin precipitarea fosfaţilor în urina alcalinizată de conţinutul veziculelor şi al prostatei.

Lichidul secretat de vezicule conţine globuline, proteoze şi nucleoproteine, care fiind excretate continuu în uretra posterioară, trec în vezică, unde se amestecă cu urina. Aşa se explică albuminuria (Belfield). La aceşti bolnavi, urina recoltată prin cateterism ureteral nu conţine proteine. De fapt, în urina lor vezicală se găsesc globuline, a căror prezenţă precizează diagnosticul de veziculită. Multe din albuminuriile adolescenţilor au această origine prostato-veziculară.

Tulburările sexuale mai caracteristice veziculitelor cronice sînt: arsurile şi durerile la ejaculare, hemospermia, poluţiile nocturne repetate, scăderea sau pierderea apetitului sexual şi scăderea sau pierderea potenţei. Mulţi dintre bolnavii etichetaţi neurastenici sexuali suferă de veziculită cronică.

Prostatoreea şi spermatoreea sînt constante în inflamaţia cronică a prostatei şi veziculelor seminale.

Colica nefretică este de asemenea un simptom frecvent. Ea se datoreşte unui proces aderenţial periureteral.

Veziculita cronică poate reprezenta o infecţie de focar în cursul unei artrite cronice.

Evoluţie. Complicaţii. Veziculitele acute, în care procesul inflamator nu a cuprins întreg peretele organului, evoluează către vindecare în urma unui tratament corect aplicat. Multe trec în stare subacută, persistă şi devin cronice.

Veziculitele cronice evoluează luni şi ani de zile, cu perioade de remisiune şi exacerbare.

Veziculitele pot da complicaţii, între care pio-veziculita sau empiemul vezicular, prin astuparea canalelor ejaculatoare cu mucus sau puroi, şi celulita pelvină acută, prin extinderea infecţiei la ţesutul conjunctiv al pelvisului.

O altă complicaţie frecventă este retenţia acută a urinii, prin prinderea gîtului vezicii în procesul inflamator.

Prin perforarea unui empiem vezicular se produce un abces pelvin care poate fuza între prostată şi rect, pînă în perineu, unde se manifestă ca un abces perirectal sau periuretral. Uneori se poate extinde în spaţiul ischio-rectal sau în spaţiul prevezical.

În formele grave, întreg ţesutul conjunctiv al pelvisului se transformă într-un abces.

Complicaţiile epididimo-deferenţiale şi funiculita sînt cele mai frecvente în veziculite. Procesul infecţios se extinde, obişnuit, pe calea canalului deferent.

Printr-un proces de deferentită pot lua naştere stricturi ale canalului deferent; sediul lor este mai adesea în segmentul scrotal al canalului.

Complicaţiile articulare şi oculare sînt metastatice, infecţia veziculară jucînd rolul de focar.

Diagnosticul se face prin tactul rectal şi prin examenul secreţiei, exprimată prin masaj.

Veziculita acută este adesea imposibil de diferenţiat de o prostatită acută, deoarece semnele clinice se suprapun, iar la tactul rectal este greu de separat vezicula seminală de masa inflamatoare prostatică şi periprostatică. Vezicula inflamată se simte la tactul rectal mărită de volum, indurată, sub tensiune.

Hemospermia şi piospermia pun diagnosticul de certitudine.

În caz de veziculită cronică, la tactul rectal se simte o veziculă indurată, care prin exprimare dă o secreţie ce se scurge prin uretră. Atunci cînd s-a produs o obstrucţie a canalelor ejaculatoare, scurgerea secreţiei prin uretră lipseşte.

Lichidul de secreţie are aspect de grunji muco-purulenţi, care conţin spermatozoizi.

La examenul cito-bacteriologic al spermei se constată prezenţa mucusului, a piocitelor, a bacteriilor şi spermatozoizilor; aceştia au o vitalitate redusă.

Tratamentul este medical şi chirurgical.

Tratamentul medical este de preferat. În veziculita acută se folosesc: chimioterapia şi antibioterapia, aplicaţiile calde şi diatermia, care reduc congestia, supozitoarele cu opiu, beladonă şi antipirină, care sînt calmante, şi clismele calde (150 ml) cu infuzie de muşeţel şi antipirină, care reduc semnele inflamatoare.

În veziculita acută dau rezultate bune spălăturile uretrei posterioare cu soluţii slab antiseptice şi masajele repetate la 4—7 zile.

Veziculita cronică necesită timp îndelungat masaje şi spălături, după care se obţine de multe ori vindecarea. Sînt însă forme în care tulburările pot să reapară după o vindecare aparentă de 1—3 ani. În aceste cazuri este mai eficace asocierea masajelor cu dilataţii şi instilaţii în uretra posterioară. În formele rebele se obţin adesea succese cu salvarsan. Diatermia are acţiune bună în multe cazuri. Ea poate fi alternată cu băi calde de şezut. Combaterea constipaţiei este o condiţie indispensabilă pentru reducerea congestiei.

Tratamentul chirurgical este indicat cînd cel medical nu dă rezultat.

Aspiraţia conţinutului veziculei printr-un ac introdus transrectal aduce o uşurare remarcabilă în caz de pio-veziculită; nu este însă lipsită de pericol.

Veziculotomia pe cale perineală este indicată pentru evacuarea unui empiem vezicular. Are neajunsul că drenajul este incomplet, din cauza numeroaselor pungi din interiorul veziculei.

Veziculectomia este mijlocul terapeutic chirurgical cel mai logic şi radical. Este indicată în special cînd vezicula constituie un focar din care se fac însămînţări infecţioase directe sau metastatice.

Cateterizarea canalelor ejaculatoare pe cale endouretrală şi injectarea de soluţii antiseptice (Herbst) are o valoare redusă, din cauza greutăţilor de ordin tehnic. Canalele ejaculatoare pot fi foarte subţiri şi greu de cateterizat. Uneori ele se deschid în utricula prostatică. Verumontanita existentă împiedică descoperirea lor, iar deseori canalele sînt astupate. Traumatismul instrumental este frecvent urmat de o epididimită.

Vasotomia (incizia canalului deferent), urmată de spălarea veziculelor seminale, preconizată de Belfield, este de preferat. Are neajunsul astupării canalului deferent, ca urmare a traumatismului sau a acţiunii soluţiilor antiseptice. Vasotomia bilaterală este urmată de sterilitate. Substanţele antiseptice mai des întrebuinţate sînt argirolul în soluţie 5—10%, şi mercurocromul 2%.

Prostato-veziculitele neinfecţioase

Se datoresc exceselor sexuale sau coitului întrerupt. La bătrîni, ele apar ca urmare a vieţii sedentare sau a constipaţiei cronice. Din punct de vedere al patogeniei, sînt rezultatul unei congestii cronice. Au aceleaşi semne ca veziculitele cronice.

Tuberculoza veziculei seminale

Poate fi primitivă, pe cale hematogenă, dar de cele mai multe ori este secundară tuberculozei epididimare. De asemenea, ea poate fi secundară unui proces tuberculos vezical sau uretro-prostatic.

BOLILE APARATULUI GENITAL MASCULIN

SINDROMELE GENITALE

SATIRIAZISUL

Este o stare permanentă de eretism genital masculin. Repetarea actului sexual, prin frecvenţa lui, duce la epuizarea organismului. Este o stare patologică de domeniul neuro-psihiatriei.

Cauza acestui sindrom se găseşte de obicei în bolile sistemului nervos: tabes, paralizie generală progresivă, epilepsie.

ANAFRODISIA

Este o stare opusă satiriazisului. Se caracterizează prin absenţa totală a dorinţelor sexuale. Mai frecventă la femeie decît la bărbat, anafrodisia poate fi parţială sau completă (frigiditate absolută).

Tulburările constituţionale, preocupările intelectuale intense, bătrîneţea, reduc dorinţele sexuale, care devin cu atît mai puţin imperioase cu cît au fost satisfăcute mai rar (abstinenţă voluntară). Excesele sexuale, onanismul, pot duce cu timpul la această stare. De asemenea unele boli generale, ca: diabetul, tabesul, paralizia generală progresivă.

Tratamentul constă în administrarea de calmante ale sistemului nervos (bromuri, cloral) şi de tonice generale (fier, stricnină, arsenic). Tratamentul cu hormoni sexuali şi medicamentele cu efect excitant sexual (iohimbină) sînt de asemenea indicate.

PROSTATOREEA

Este scurgerea prin uretră, în timpul defecaţiei sau la sfîrşitul micţiunii, a unui lichid de culoare alb-lăptos sau uşor gălbui, consistent, dar nu vîscos.

În momentul evacuării, acest lichid provoacă o senzaţie de gîdilătură de-a lungul uretrei. La examenul microscopic se constată: granulaţii de lecitină, leucocite, hematii, corpusculi amiloizi, rari spermatozoizi şi adesea microbi (gonococ, stafilococ, streptococ).

Lichidul care se elimină în prostatoree diferă de lichidul prostatic normal prin reacţia sa alcalină şi prin numărul redus al granulaţiilor de lecitină. Este deci un lichid prostatic patologic.

Cauzele prostatoreei sînt: unele forme de prostatită cronică, formele de început ale adenomului prostatei (lichidul conţine multe hematii), atonia prostatică, masturbaţia, excesele sexuale.

Prostatoreea nu trebuie confundată cu lichidul clar, viscos care apare în cursul erecţiilor; acesta este un produs de secreţie al glandelor uretrei anterioare şi îndeosebi al glandelor Cowper. De asemenea, trebuie deosebită de spermatoree, care se produce numai cu ocazia erecţiilor şi se caracterizează prin aceea că lichidul conţine spermatozoizi în cantitate mare.

SPERMATOREEA

Se numeşte spermatoree emisiunea spermei, independent de actul sexual. Este un fel de ejaculare involuntară.

Ea nu trebuie confundată cu poluţiile nocturne, care se produc accidental în timpul somnului, sub imperativul unor cauze multiple ce provoacă o excitaţie a organelor genitale (abstinenţa sexuală, visuri erotice, mese abundente, excitante etc.) şi în care ejacularea este însoţită de voluptate.

Spermatoreea adevărată se caracterizează prin ejaculări fără voluptate, în timpul unei erecţii de scurtă durată şi incomplete. La început nocturnă, se produce cu timpul şi ziua, fără erecţie, sau cu ocazia unei erecţii foarte slabe. Sperma are un caracter fluid, apos şi conţine un număr redus de spermatozoizi.

Spermatoreea are cu timpul răsunet asupra stării generale a bolnavului: slăbire, astenie cefalee, dureri sacro-lombare, tulburări dispeptice, neurastenie, slăbirea memoriei.

Cauzele spermatoreei sînt: leziuni ale nevraxului (tabes, mielită cronică), boli genitale (fimoză, herpes), boli ale rectului (fisură anală, hemoroizi, oxiuri), uretro-prostatită cu verumontanită.

Tratamentul constă în înlăturarea leziunilor care o provoacă şi o întreţin: tratamentul fimozei, al fisurii anale, al hemoroizilor, al uretritei posterioare sub controlul uretroscopic etc. Sînt de asemenea indicate tratamentul reconfortant general (stricnină, arsenic, fosfor), medicaţia calmantă a sistemului nervos şi psihoterapia.

HEMOSPERMIA

Este ejacularea spermei amestecată cu sînge. Lichidul ejaculat are o culoare roz sau roşu-închis, după cantitatea de sînge pe care o conţine. Hemospermia nu are manifestare clinică. Se descoperă graţie petelor de sînge pe care le lasă pe lenjerie. Boala durează un timp oarecare şi dispare fără să lase urme. La examenul bolnavului se găsesc uneori veziculele seminale mărite de volum, alteori nu se constată nici un semn patologic. Epididimul poate să fie mărit de volum.

Hemospermia este rar manifestarea unei boli serioase a căilor spermatice. De obicei este vorba de o congestie veziculară de origine blenoragică, sau de o hemoragie veziculară de origine varicoasă. La bărbatul în vîrstă cauza hemospermiei poate fi congestia prostatei hipertrofiate.

Excepţional de rar cauza hemospermiei este tuberculoza prostatei sau a veziculelor seminale.

În general, hemospermia trebuie considerată ca avînd un prognostic bun.

Tratamentul (în cazul cînd se constată că vezicula seminală este cauza hemospermiei) constă în tratarea veziculitei, fie conservator (spălături uretro-vezicale, masaje), fie chirurgical (veziculectomie), cînd tratamentul medical nu reuşeşte.

IMPOTENŢA

Este imposibilitatea efectuării normale a actului sexual. Există diferite grade de impotenţă: impotenţă absolută, cînd actul sexual nu se poate efectua, şi impotenţă relativă, cînd actul sexual nu se poate efectua decît la intervale foarte mari sau cînd se efectuează anormal (ejacularea se produce repede, chiar înaintea introducerii penisului, sau erecţia încetează înainte de a se produce ejacularea).

Această tulburare funcţională are cauze multiple, dintre care unele organice, altele psihice.

Impotenţa organică. În această grupă se încadrează:

Impotenţa congenitală, prin anomalii de dezvoltare a organelor genitale externe şi interne: hipospadias grav, epispadias, hermafroditism masculin, aplazie a testiculilor sau a prostatei, anomalii ale măduvei (aplazia centrului erector).

Impotenţa prin leziuni ale organelor genitale externe: induraţia plastică sau scleroza corpilor cavernoşi, elefantiazisul penisului, leziunile uretro-prostatice.

Impotenţa de cauză endocrină: insuficienţa genitală senilă, sindromul hipofizar (adipozo-genital), sindromul adipozo-genital tiroidian, sindromul timic şi sindromul genito-suprarenal.

Impotenţa prin tulburări generale, ca diabetul, obezitatea, insuficienţa renală cronică, intoxicaţii (morfină, plumb, alcool).

Impotenţa prin leziuni organice ale centrilor nervoşi: tabes, scleroză în plăci, siringomielie, paralizie generală progresivă, leziuni traumatice ale măduvei. Impotenţa poate fi unul din primele semne ale tabesului.

Impotenţa neurastenică este de obicei relativă şi apare în urma exceselor sexuale, a abstinenţei, a coitului întrerupt, după excesul de activitate cerebrală etc.

Impotenţa de cauză psihică se observă la bărbaţii normal conformaţi din punctul vedere al organelor genitale. Este urmarea unui fenomen de inhibiţie (şoc emotiv la tineri, psihastenie, lipsă de atracţie faţă de o femeie).

Diagnosticul etiologic se face prin examenul stării generale (astenie, emotivitate, boli generale, boli endocrine) şi examenul local (conformaţia organelor genitale, leziuni uretro-prostatice) care descoperă de obicei cauza organică a impotenţei. În lipsa unor leziuni organice trebuie să se admită că impotenţa este de cauză psihică.

Tratamentul este diferit, în raport cu cauza care a produs impotenţa. El nu are nici o eficacitate în forma congenitală. Impotenţa din bolile generale sau din intoxicaţii dispare de obicei o dată cu vindecarea acestora şi prin medicaţie reconfortantă generală (fosfor, stricnină, arsenic etc.) Tratamentul hormonal este indicat în cazurile de insuficienţă endocrină. Psihoterapia este indicată în impotenţa prin inhibiţie. Medicaţia afrodisiacă (fosfură de zinc, stricnină, iohimbină, cocaină) are uneori efecte bune. La fel electrizarea faradică a ischio- şi bulbo-cavernoşilor. Reflexoterapia Bonnier (cauterizarea mucoasei nazale) a dat uneori rezultate satisfăcătoare.

Rezecţia bilaterală a ganglionilor simpatici L_4 şi L_5 şi a ramurilor comunicante corespunzătoare (Pende) sau infiltraţia lor cu novocaină 1% (Leriche) sînt metode care s-au propus în ultimul timp în tratamentul unora dintre impotenţele de cauză organică sau al acelora de cauză psihică.

STERILITATEA MASCULINĂ

Sterilitatea masculină se înfăţişează sub trei forme: oligospermia, astenospermia şi azoospermia.

Oligospermia

Este diminuarea numărului spermatozoizilor în spermă, printr-o activitate redusă a liniei spermatogenetice. Cauza acestei tulburări nu este bine cunoscută. Uneori este datorită unei tulburări în dezvoltarea testiculului, cum este cazul ectopiei testiculare. Sifilisul testicular poate fi o altă cauză. Tratamentul cu hormoni sexuali nu a dat rezultate satisfăcătoare.

Astenospermia

Se caracterizează prin scăderea vitalității spermatozoizilor și prin alterarea formei lor. Cauzele ei nu sînt cunoscute. Tratamentul cu hormoni sexuali sau cu vitamina E a fost încercat, dar rezultatele lui nu sînt concludente.

Azoospermia

Se caracterizează prin lipsa totală a spermatozoizilor din produsul seminal. Se cunosc două tipuri de azoospermie:

Prin dispariția funcției secretoare a testiculului, fapt care se observă în atrofia congenitală a glandei (ectopie testiculară bilaterală etc.), sau în atrofiile dobîndite ale testiculului în urma diferitelor procese inflamatoare (orhită urliană, sifilis testicular), ori în urma bolilor endocrine.

Prin dispariția funcției excretoare, și anume prin impermeabilitatea căilor excretoare spermatice. Aceasta poate fi congenitală (absența canalului deferent, stricturi ale acestui canal), traumatică (accident sau complicație a unei puncții a deferentului), sau inflamatoare (gonoree, tuberculoză).

Diagnosticul varietății de azoospermie se pune prin examen clinic și de laborator și prin studiul amănunțit al antecedentelor genitale ale bolnavului. Injecțiile cu soluție cloruro-sodică izotonică sau cu substanță de contrast arată permeabilitatea sau impermeabilitatea canalului deferent și locul unde se situează obstrucția.

Tratament. Sînt necesare anumite condiții de ordin local pentru ca tratamentul azoospermiei să poată da rezultate:

1. *Azoospermia trebuie să fie exclusiv excretoare*. Pentru aceasta trebuie cercetată permeabilitatea canalului deferent și descoperit locul unde el este astupat. Acest lucru se poate obține prin injectarea de soluție cloruro-sodică izotonică în canalul deferent; în caz de permeabilitate, lichidul trebuie să pătrundă în uretra posterioară. Locul obstrucției se poate descoperi prin injectarea unei substanțe de contrast și radiografie consecutivă. Obstrucția canalelor ejaculatoare se poate descoperi prin cateterismul lor cu sondă specială, prin mijlocirea uretro-cistoscopului.

2. *Testiculul trebuie să fie integru și spermatogeneza să fie conservată*. Aceasta se stabilește cu ajutorul biopsiei sau al puncției biopsie. Cu această ocazie se constată abundența și vitalitatea pe care o prezintă spermatozoizii.

3. *Procesul inflamator care a atins permeabilitatea căilor excretoare trebuie să fie stins* (epididimita sau deferentita trebuie să fie vindecate).

S-au încercat multe metode de tratament al azoospermiei prin dispariția funcției secretoare. Între acestea amintim anastomozele deferențiale cap la cap, după rezecția porțiunii obstruate, prin cusătură directă sau prin cusătură pe un fir resorbabil lăsat cu rol de tutore în lumenul canalului. S-a aplicat în chip de tutore și firul neresorbabil, scos la exterior printr-un punct al deferentului anastomozat, la distanță de anastomoză. Anastomoza epididimo-deferențială a fost de asemenea încercată. Rezultatele acestor intervenții sînt îndoielnice. Implantarea deferentului în substanța testiculară constituie o metodă care pare să fi dat cele mai bune rezultate (peste 63%, după Hagner).

BOLILE PENISULUI

ANOMALIILE PREPUȚULUI

FIMOZA CONGENITALĂ

Este strîmtorarea orificiului prepuțului. Este cea mai frecventă dintre anomaliile congenitale ale prepuțului și, prin complicațiile la care poate da naștere, cea mai importantă.

La nou-născut există un oarecare grad de fimoză, în mod normal. Această fimoză fiziologică se datorește disproporției dintre diametrul orificiului prepuțului și volumul glandului, și alipirii epiteliilor (cutanat și mucos) la nivelul prepuțului, rămășiță a procesului de dezvoltare embriologică a penisului. Această fimoză dispare cu timpul; pe de o parte orificiul prepuțului se lărgește, pe de altă parte dispare alipirea dintre cele două epitelii. Decalotarea completă a glandului este posibilă în condițiile dezvoltării normale a copilului, începînd de la vîrsta de 2—3 ani. Abaterea de la această evoluție duce la fimoză.

Anatomie patologică. Fimoza se caracterizează prin strîmtorarea și inextensibilitatea inelului musculo-fibros care se găsește la extremitatea prepuțului, la locul de unire a mucoasei și tegumentelor.

Se deosebesc: *fimoza scurtă*, în care prepuțul se mulează pe gland și *fimoza lungă*, în care prepuțul se întinde peste gland ca o trompă, pe o lungime de cîțiva centimetri.

Orificiul prepuțului poate fi mai mult sau mai puțin strîmtorat. Excepțional orificiul este punctiform. În acest caz apare de timpuriu disuria. De obicei orificiul prepuțului este destul de larg pentru a lăsa drum liber urinii în timpul micțiunii și chiar pentru a îngădui o oarecare decalotare a glandului (fig. 206).

În fimoza congenitală există totdeauna o dezvoltare anormală a friului (acesta se prinde foarte aproape de extremitatea glandului) și o alipire între gland și prepuț, uneori foarte solidă și întinsă pe toată suprafața de contact. Alipirea este urmarea unor procese inflamatoare și nu trebuie confundată cu alipirea epiteliilor, pe care o găsim în mod normal la sugar.

Simptomele fimozei sînt diferite, după gradul de strîmtorare a orificiului prepuțial. Vom deosebi tulburări ale micțiunii și tulburări ale funcției genitale.

Tulburări ale micțiunii. În general fimoza provoacă rar tulburări în funcția urinară. Numai în cazurile în care orificiul prepuțului este punctiform, la fiecare micțiune urina destinde mai întîi cavitatea prepuțului și apoi se scurge în afară, sub forma unui fir subțire sau în picături. Excepțional disuria, din cauza fimozei, poate provoca dilatația retrogradă a căilor urinare.

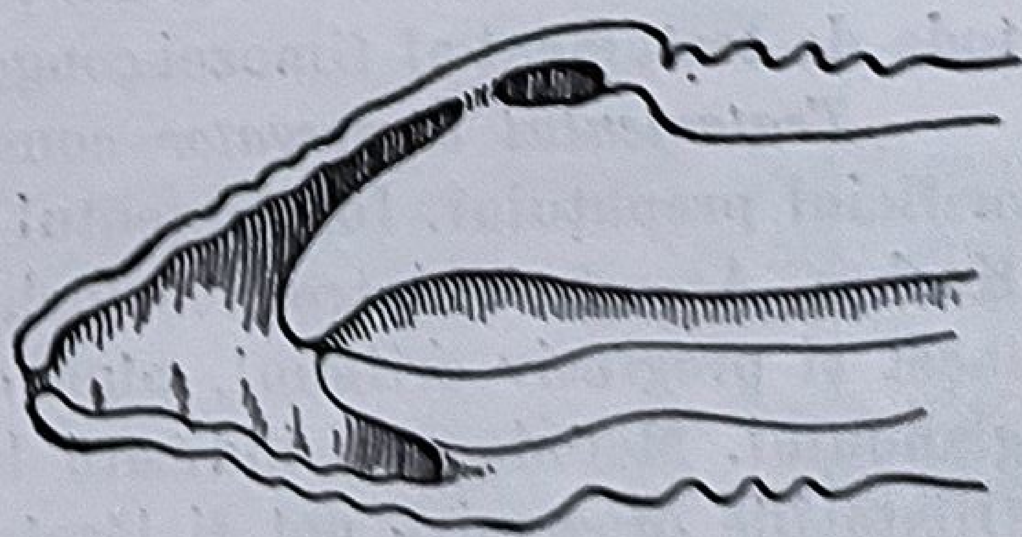


Fig. 206. — Fimoză congenitală (după Legueu și Papin).

Ca zonă de iritație permanentă, fimoza poate fi cauza unui enurezis de origine reflexă. Adesea după tratarea fimozei incontinența nocturnă a urinii dispare.

De asemenea, prin reflexele pe care le produce, fimoza poate fi cauza unor tulburări nervoase (de obicei accese convulsive).

Eforturile repetate necesare micțiunii, în cazul unei fimoze strînse, pot fi o cauză favorizantă pentru dezvoltarea *herniilor sau a prolapsului rectului*.

Tulburări ale funcției genitale. De obicei fimoza nu tulbură funcțiile genitale; nu împiedică nici coitul, nici fecundația. Din cauza iritațiilor locale care apar și pe care le întreține fimoza, unii bolnavi pot ajunge la masturbație.

Complicaţii. Fimoza poate provoca două feluri de complicaţii: infecţioase şi mecanice.

Complicaţiile infecţioase sînt datorite stagnării urinii şi a secreţiilor în spaţiul balano-prepuţial, care nu poate fi supus îngrijirilor igienice elementare. Inflamaţia se poate dezvolta numai la nivelul glandului (balanita) sau cuprinde şi prepuţul (balano-postită). În general ea este fără gravitate şi se vindecă după cîteva spălături cu soluţii antiseptice diluate. Recidivează însă adesea. Uneori apar supuraţii care pot produce aderenţe inflamatoare între gland şi prepuţ.

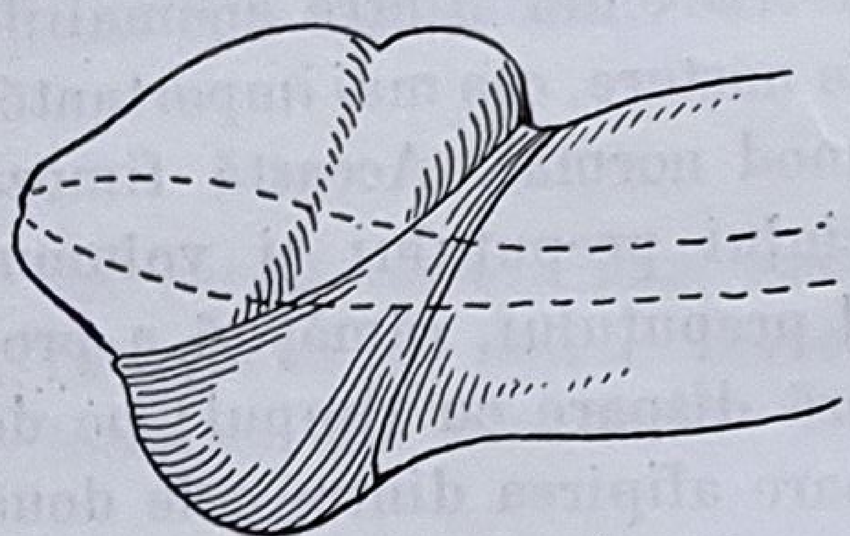


Fig. 207. — Parafimoză (după Legueu şi Papin).

Inflamaţiile repetate şi stagnarea secreţiilor şi urinii în cavitatea prepuţului sînt cauza formării calculilor subprepuţiali. Această complicaţie a fimozei se întîlneşte adesea.

Fimoza favorizează infecţiile venerice: blenoragie, şancru moale, sifilis.

Complicaţiile mecanice sînt reprezentate prin strangularea glandului în orificiul prepuţului, strîmtorat şi inextensibil. Acest accident este cunoscut sub numele de *parafimoză* (fig. 207).

Parafimoza se întîlneşte mai ales în fimozele puţin strînse, în care decalotarea completă a glandului se face cu greu, dar este totuşi posibilă. Inelul prepuţial inextensibil strînge, ca o coardă circulară, glandul la nivelul bazei lui, ceea ce provoacă tulburări în circulaţia venoasă, urmate de creşterea volumului glandului. Prin aceasta, strîngerea glandului se exagerează şi reducerea lui prin orificiul prepuţial nu se mai poate face. Glandul este mult mărit de volum, cu atît mai mult cu cît la staza sanguină se adaugă şi inflamaţia. Mucoasa prepuţului rămasă înaintea inelului de strangulare se edemaţiază, capătă un volum impresionant şi înconjură, ca un guler voluminos, baza glandului. Deasupra acestui guler se găseşte un şanţ circulator profund de culoare albă, format de inelul inextensibil al orificiului prepuţului. Deasupra şanţului, pielea prepuţului, mai puţin edemaţiată, formează un al doilea guler la baza glandului.

Dacă nu se face reducerea parafimozei, ischemia se accentuează, ceea ce duce la sfacelarea prepuţului. Necroza începe totdeauna cu fundul şanţului şi se întinde la ţesuturile din jur. Distrugerea prin necroză a inelului de strangulare face posibilă restabilirea circulaţiei, edemul regresează şi totul tinde să reintre în ordine. Vindecarea se face însă încet; rămîne o rană atonă, care se cicatrizează foarte greu.

Tratament. *Tratamentul fimozei necomplicate.* Există două metode de tratament al fimozei congenitale necomplicate: una conservatoare, alta chirurgicală.

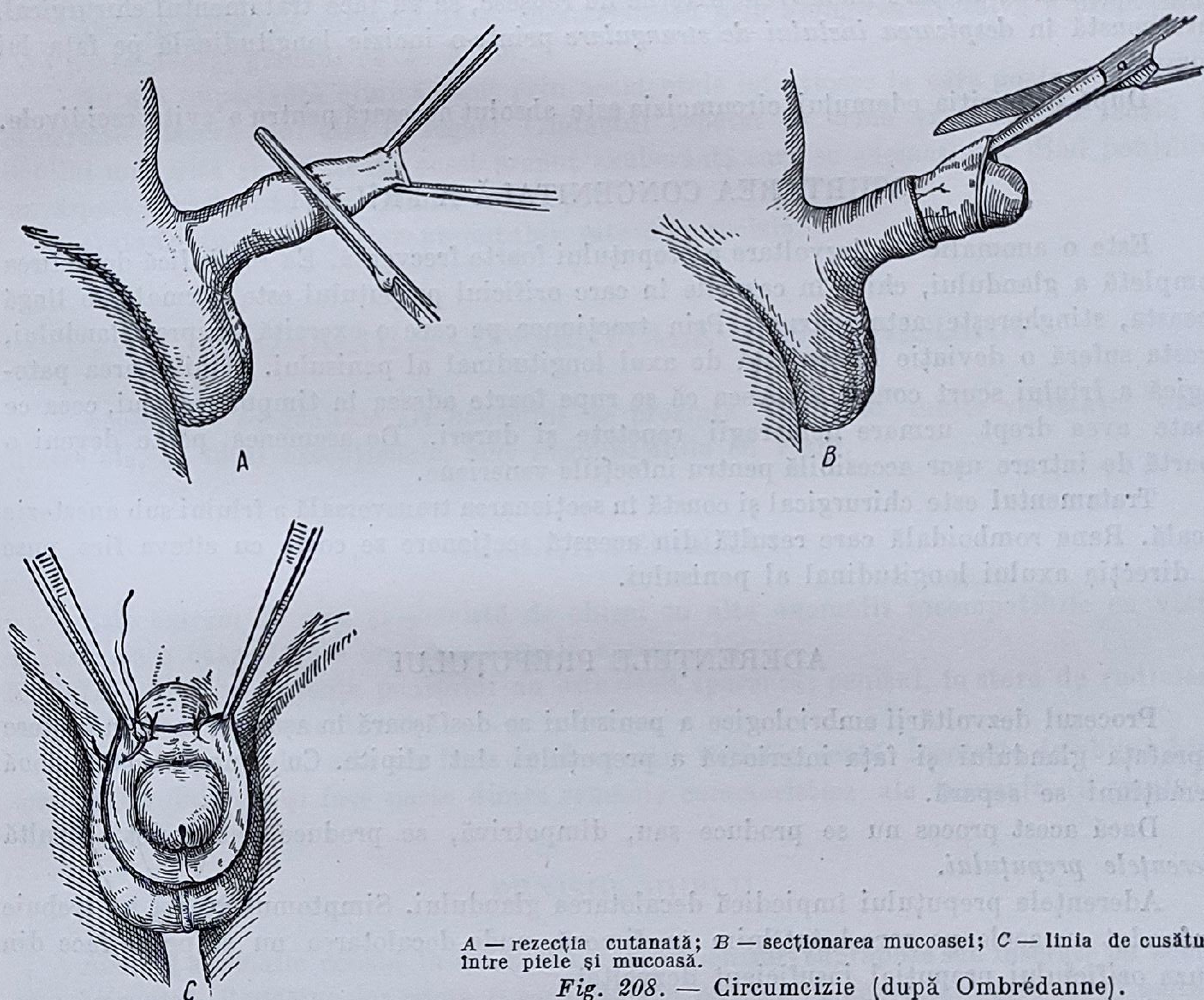
Tratamentul conservator constă în dilataţii progresive, care au scopul să lărgească orificiul prepuţului. Instrumentul dilatator poate fi o pensă de hemostază, de tipul pensei Kocher. Aceasta se introduce închisă prin orificiul prepuţului, apoi se deschide, destinzînd încet şi progresiv orificiul, pînă cînd, după şedinţe repetate, se poate obţine decalotarea glandului. Metoda este indicată la copil în cazurile în care fimoza nu este prea strînsă. Dilataţiile progresive pot fi lăsate şi pe seama părinţilor, cărora li se recomandă ca prin încercări succesive să obţină decalotarea glandului. Este important ca în timpul acestor şedinţe de dilataţie progresivă să se facă imediat reducerea glandului în cavitatea prepuţului, din momentul în care s-a obţinut decalotarea completă a glandului. Această grijă se va păstra tot timpul cît orificiul prepuţului nu este suficient de suplu încît reducerea să se facă spontan. În felul acesta se evită apariţia parafimozei.

Metoda dilataţiilor progresive nu dă rezultate dacă lărgirea orificiului este urmată de rupturi superficiale ale mucoasei prepuţului. Acestea duc la cicatrice care agravează strictura şi o fac nedilatabilă.

Tratamentul chirurgical al fimozei este cel mai eficace. Procedeele operatoare se împart în două grupe mari: operații plastice și circumcizie.

Dintre numeroasele operații plastice, cea mai simplă este incizia longitudinală în regiunea mediană dorsală a orificiului, urmată de o cusătură transversală muco-cutanată. Această operație are neajunsul că lasă un prepuț inestetic, în formă de șorț.

Circumcizia este operația care dă cele mai bune rezultate. Ea constă în rezecția prepuțului, urmată de o cusătură circulară muco-cutanată (fig. 208). Întinderea



A — rezecția cutanată; *B* — secționarea mucoasei; *C* — linia de cusătură între piele și mucoasă.

Fig. 208. — Circumcizie (după Ombrédanne).

rezecției depinde după cum se urmărește să se mai păstreze sau nu din prepuț. Indiferent de întinderea rezecției, principalul pentru reușita operației este să se rezece cît mai mult din mucoasa prepuțului, păstrîndu-se uneori din ea numai o coroană de 2—3 mm. În modul acesta, cicatricea care rezultă din cusătura muco-cutanată se găsește la baza glandului, ceea ce evită formarea unei stenoze secundare (fimoză cicatriceală). Mai mult, cicatricea formîndu-se pe fața internă a prepuțului și rezultatul estetic este mai bun.

Oricare ar fi procedeul folosit, este important de reținut că tratamentul chirurgical al fimozei trebuie aplicat din vreme. Vîrsta între 2 și 5 ani este cea mai potrivită. Se evită astfel riscurile hematomului postoperator, complicație frecventă la adult din cauza vascularizației abundente, și se înlătură posibilitatea accidentelor infecțioase ale fimozei.

Tratamentul accidentelor infecțioase ale fimozei se face profilactic prin aplicarea permanentă și îngrijită a măsurilor de igienă locală, iar curativ prin spălături ale cavității prepuțului cu soluții antiseptice.

Cînd aceste accidente septice îmbracă o formă mai gravă , se impune o debridare a prepuţului prin incizie pe faţa lui dorsală.

Tratamentul parafimozei constă în reducerea ei prin manevre externe; operaţia nu are succes decît atunci cînd se face timpuriu. Manevra trebuie executată sub anestezie locală şi: într-un prim timp se urmăreşte reducerea volumului glandului şi prepuţului printr-o apăsare prelungită pe toată suprafaţa părţilor edemaţiate; în timpul al doilea se împinge glandul în direcţia axului longitudinal al penisului, prin orificiul prepuţului.

În cazurile în care manevrele externe nu reuşesc, se va face tratamentul chirurgical, care constă în *despicarea inelului de strangulare* printr-o incizie longitudinală pe faţa lui dorsală.

După dispariţia edemului, circumcizia este absolut necesară pentru a evita recidivele.

SCURTAREA CONGENITALĂ A FRÎULUI

Este o anomalie de dezvoltare a prepuţului foarte frecventă. Ea împiedică dezvelirea completă a glandului, chiar în cazurile în care orificiul prepuţului este normal. Pe lîngă aceasta, stinghereşte actul sexual. Prin tracţiunea pe care o exercită asupra glandului, acesta suferă o deviaţie în jos faţă de axul longitudinal al penisului. Manifestarea patologică a frîului scurt constă în aceea că se rupe foarte adesea în timpul coitului, ceea ce poate avea drept urmare hemoragii repetate şi dureri. De asemenea, poate deveni o poartă de intrare uşor accesibilă pentru infecţiile veneriene.

Tratamentul este chirurgical şi constă în secţionarea transversală a frîului sub anestezie locală. Rana romboidală care rezultă din această secţionare se coase cu cîteva fire puse în direcţia axului longitudinal al penisului.

ADERENŢELE PREPUŢULUI

Procesul dezvoltării embriologice a penisului se desfăşoară în aşa fel, încît la naştere suprafaţa glandului şi faţa interioară a prepuţului sînt alipite. Cu timpul, aceste două formaţiuni se separă.

Dacă acest proces nu se produce sau, dimpotrivă, se produce incomplet, rezultă *aderenţele prepuţului.*

Aderenţele prepuţului împiedică decalotarea glandului. Simptomul acesta nu trebuie confundat cu acela pe care-l întîlnim în fimoză, unde decalotarea nu se poate face din cauza orificiului prepuţial insuficient dezvoltat.

Tratamentul constă în tracţiuni repetate asupra prepuţului sau în introducerea unui instrument bont (pensa Péan) în spaţiul balano-prepuţial cu care se rup aderenţele, făcînd astfel posibilă dezvelirea glandului. Suprafaţa vie, sîngerîndă, care rămîne în urma acestei manevre se cicatrizează fără greutate în cîteva zile. Este necesar ca glandul să fie decalotat zilnic, pînă la cicatrizarea completă. În felul acesta se evită recidivele.

Reacţia inflamatoare slabă care urmează intervenţiei predispune la parafimoză. Pentru prevenirea acesteia este necesar ca prepuţul să fie adus la locul lui după fiecare manevră de descoperire a glandului, pînă la vindecarea completă.

ABSENŢA PREPUŢULUI

Absenţa congenitală a prepuţului poate fi totală sau parţială.

Prima este cu totul excepţională. Absenţa parţială, forma obişnuită a acestei anomalii, însoţeşte constant anomaliile de dezvoltare ale uretrei. Se observă două varietăţi anato-

mice: aplazia părţii inferioare a prepuţului, care coexistă cu hipospadiasul; aplazia părţii superioare a prepuţului, care coexistă cu epispadiasul.

Trebuie reţinut că excepţional de rar se observă cazuri de absenţă parţială a prepuţului, fără coexistenţa vreunui viciu de dezvoltare a uretrei.

HIPERTROFIA PREPUŢULUI

Această anomalie congenitală se caracterizează prin alungirea excesivă a prepuţului, care poate depăşi glandul cu 2—3 cm.

Nu are importanţă clinică decît prin accidentele infecţioase la care poate da naştere, şi care se observă mai ales la sugari. Contactul repetat cu urina şi materiile fecale la copilul mic irită şi infectează acest prepuţ exuberant, care se edemaţiază, dînd penisului un aspect caracteristic, de „limbă de clopot".

Tratamentul hipertrofiei prepuţului este circumcizia.

ANOMALIILE CONGENITALE ALE PENISULUI

Anomaliile congenitale ale penisului se prezintă sub mai multe varietăţi; unele dintre ele, cu totul excepţionale, sînt incompatibile cu viaţa.

ABSENŢA PENISULUI

Este extrem de rară şi coexistă de obicei cu alte anomalii incompatibile cu viaţa. În asemenea cazuri toate organele sexuale externe lipsesc.

De multe ori absenţa penisului nu este decît aparentă; penisul, în stare de rudiment, este ascuns sub tegumente.

Aplazia penisului este un fapt de observaţie mai frecventă. Însoţeşte de obicei hipospadiasul vulviform şi face parte dintre semnele caracteristice ale hermafroditismului.

PENISUL DUBLU

Această anomalie constă în existenţa a două penisuri suprapuse sau inserate pe acelaşi plan orizontal. Rădăcina lor poate fi separată sau nu, iar ca dezvoltare cele două penisuri pot fi sensibil egale şi normale.

Uretra este de obicei dublă, ca şi scrotul. Testiculii sînt ectopici sau la locul lor. Rectul poate fi de asemenea dedublat.

În imensa majoritate a cazurilor este vorba de curiozitătăţi teratologice.

Bifiditatea glandului este de asemenea o anomalie congenitală excepţională. Glandul apare, sau separat în două printr-un şanţ adînc, longitudinal, sau pur şi simplu împărţit în două părţi egale ca volum şi formă, fiecare posedînd o uretră.

RĂSUCIREA PENISULUI

Constă în aceea că faţa inferioară a glandului este orientată, fie lateral, fie în sus. De obicei această anomalie este asociată cu hipospadiasul, epispadiasul sau criptorhidia. Anomalia se corectează greu prin operaţii plastice şi în general nesatisfăcător.

PENISUL PALMAT

Această anomalie există rar izolat. Obişnuit coincide cu hipospadiasul. Se caracterizează prin existenţa unei perdele cutanate triunghiulare, care uneşte faţa inferioară a penisului cu faţa ventrală a scrotului. În faţă ea se poate continua cu prepuţul, acoperind complet glandul. Tratamentul constă în rezecţia acestei perdele şi coaserea marginilor rănii care rămîne la nivelul penisului şi scrotului (fig. 209).

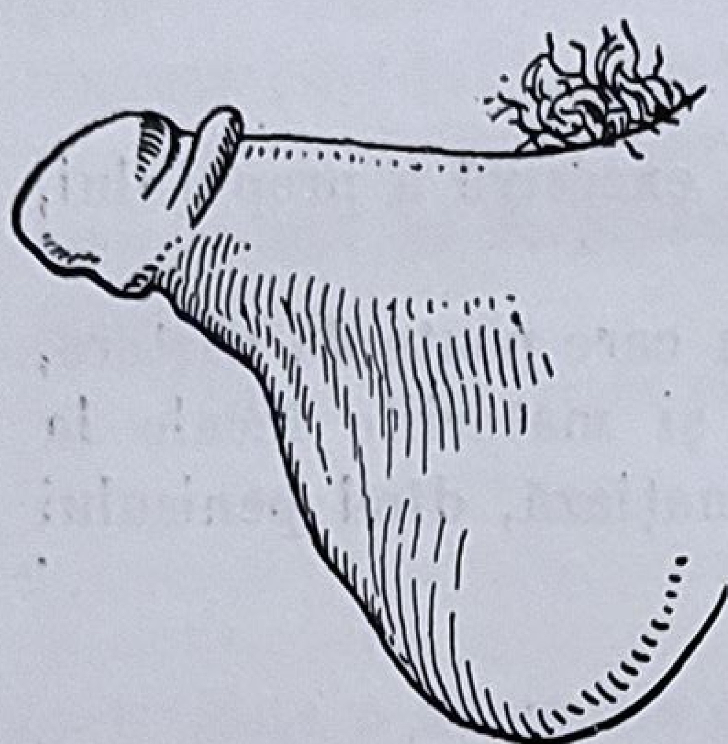


Fig. 209. — Penis palmat (după Legueu şi Papin).

FISTULELE CONGENITALE ALE PENISULUI

Uneori este vorba de uretre suplimentare, care se deschid pe faţa dorsală a penisului. Ele devin evidente cu ocazia infecţiei blenoragice. Tratamentul este chirurgical şi este indicat numai cînd acestea dau tulburări. Constă în extirparea fistulei.

Unele dintre aceste fistule se deschid în jurul meatului sau pe faţa inferioară a penisului şi comunică cu uretra. Cauza acestor fistule rezidă în tulburări de dezvoltare ale lamei uretrale.

TRAUMATISMELE PENISULUI

Traumatismele penisului sînt de două feluri: închise şi deschise. Pentru oricare din aceste varietăţi nu trebuie să se piardă din vedere un principiu fundamental: *ori de cîte ori traumatismele penisului se însoţesc de leziuni ale uretrei, atenţia chirurgului trebuie să se îndrepte în primul rînd asupra acestora.*

De asemenea, nu trebuie să se uite că penisul fiind un organ bogat vascularizat, traumatismele lui se însoţesc de hemoragii grave, care impun un tratament de urgenţă.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE

Contuziile

Sînt leziuni traumatice ale ţesuturilor penisului fără sfîşierea pielii şi se produc prin lovire sau strivire.

Rezultatul este hematomul subcutanat, care se manifestă printr-o tumefiere uneori considerabilă a organului şi o echimoză de culoare foarte închisă, aproape neagră. Din cauza acestei culori a echimozei se face adesea confuzia între hematomul penisului şi gangrena lui.

Prognosticul contuziilor penisului este benign.

Resorbţia hematomului se face complet, fără să lase urme. Rareori, cînd hematomul are tendinţă la creştere continuă, este necesară o incizie urmată de golirea cheagurilor şi legarea vasului care sîngerează.

Tratamentul constă în aplicarea unui pansament umed uşor compresiv, care are rolul de a opri sîngerarea şi a grăbi resorbţia hematomului.

Ruptura penisului (fractura penisului)

Se caracterizează prin ruperea albugineei şi a corpilor cavernoşi. În imensa majoritate a cazurilor ruptura se produce cînd penisul este în stare de erecţie. Cauzele care o produc sînt: accidente prin lovire sau presiune exercitată asupra penisului în erecţie, raporturi sexuale executate cu brutalitate, încercarea de a coborî penisul în erecţie etc.

Mecanismul rupturii este prin îndoire sau strivire. În timpul erecției albugineea, supradestinsă de presiunea sanguină din corpii cavernoși, se rupe în timpul îndoirii sau strivirii penisului în stare de erecție. Corpul cavernos, alcătuit dintr-un țesut mai friabil și lipsit de un înveliș de protecție, se rupe și el. Se produce o hemoragie masivă, care duce la formarea unui hematom voluminos.

Ruptura se manifestă printr-o durere bruscă, intensă, capabilă să provoace în unele cazuri o sincopă reflexă, și prin încetarea imediată a erecției, din cauza golirii sîngelui din corpii cavernoși.

Penisul crește mult în volum și ia o culoare echimotică, foarte închisă. Cînd hematomul este prea voluminos, poate să strivească uretra și să provoace retenția urinii.

În multe cazuri hematomul se resoarbe. Penisul ia aspectul normal, dar erecțiile pot fi adesea suprimate sau jenate de curburi sau deviații. Tratamentul rupturii penisului este de obicei conservator. Pansamentele umede, reci, ușor compresive sînt aproape în toate cazurile suficiente pentru a opri hemoragia și a grăbi resorbția hematomului.

În cazurile în care hematomul atinge un volum foarte mare, dînd semne de creștere continuă și provocînd simptome de compresiune asupra uretrei, este indicat tratamentul chirurgical. Acesta constă într-o incizie prin care se pune în evidență locul rupturii, se golesc cheagurile, se leagă vasele care sîngerează și se coase albugineea ruptă. Tratamentul chirurgical previne în bună măsură urmările tîrzii ale rupturii, deoarece înlătură apariția nodulilor cicatriceali care rămîn după tratamentul conservator.

Cînd este ruptă și uretra este necesară derivația urinii, prin cistostomie sau uretrostomie perineală, pentru a se evita infectarea hematomului.

Strangularea penisului prin corp străin

Este un accident relativ frecvent, provocat de înfășurarea penisului cu o legătură inextensibilă, sau prin introducerea acestuia într-un inel sau cilindru.

Sînt practici făcute, fie în scopul combaterii unor manifestări patologice, cum este enurezisul (o sfoară trecută strîns în jurul penisului pentru a opri pierderea urinii), fie în scop erotic (masturbație), fie pur și simplu în timpul jocurilor între copii.

Din cauza stînjenirii circulației venoase, porțiunea penisului situată periferic față de corpul străin se tumefiază. Staza crește din ce în ce mai mult și cu aceasta volumul penisului. Presiunea corpului străin provocînd la acest nivel o necroză a pielii, a corpilor cavernoși și în cele din urmă a uretrei, iau naștere fistule urinare. Uneori se adaugă semne de inflamație care duc la apariția flegmoanelor penisului.

Tratamentul constă în îndepărtarea cauzei strangulării și grăbirea cicatrizării zonei de necroză prin pansamente. Gravitatea acestor leziuni decurge din faptul că bolnavii vin de obicei foarte tîrziu la medic. De cele mai multe ori, ei ascund adevărata cauză a accidentului. Agentul strangulant fiind uneori profund îngropat în țesuturile tumefiate, poate trece neobservat la un examen medical superficial, ceea ce face posibilă confuzia cu o parafimoză.

TRAUMATISMELE DESCHISE

Rănirile penisului

Sînt leziuni traumatice ale țesuturilor penisului, însoțite totdeauna de o soluție de continuitate a tegumentelor. Se deosebesc mai multe varietăți:

Înțepăturile sînt produse de arme albe (floretă, sabie, cuțit), sau de ace, cuie etc. Aceste răniri nu sînt grave. Ele dau naștere la o hemoragie externă și un hematom subcutanat. Hematomul se poate infecta.

Tăieturile. Sînt provocate uneori de bolnav însuşi în cursul unui acces de delir sau de demenţă, sau de persoane străine, în scop criminal.

Rănirile prin tăiere ale penisului se pot prezenta sub trei aspecte:

Superficiale. În acest caz, nu au importanţă decît prin hemoragia pe care o pot provoca, dacă a fost secţionată vena dorsală sau o arteriolă importantă. Se pot de asemenea infecta.

Profunde. În această varietate secţiunea interesează corpii cavernoşi şi corpul spongios. Uretra însăşi poate fi interesată. Pentru a se preveni infecţia rănii şi infiltraţia urinii, este necesară derivarea temporară a urinii prin uretrostomie perineală sau cistostomie.

Rănirile profunde ale uretrei sînt de un prognostic rezervat, deoarece ele sînt urmate în cele mai multe cazuri de tulburări ale erecţiei, uneori grave.

Totale. Sub această denumire este cuprinsă amputaţia penisului. Ea este urmată de o hemoragie foarte mare, care poate provoca moartea dacă nu se face hemostaza de urgenţă.

Tratamentul rănilor penisului cuprinde hemostaza definitivă prin legarea vaselor, curăţirea, dezinfecţia şi regularizarea marginilor de secţiune şi restaurarea cît mai anatomică a ţesuturilor prin coaserea separată a diferitelor formaţiuni. Operaţia trebuie făcută sub anestezie şi numai în mediu aseptic. Erecţia este de obicei tulburată.

Rănile contuze ale penisului se observă mai des în timp de război. Se prezintă, fie sub forma unui şanţ săpat numai în piele, fie sub forma de seton — în care sînt interesaţi, pe lîngă ţesuturile superficiale, şi corpii cavernoşi — fie sub formă de rană contuză propriu-zisă, cu margini neregulate şi ţesuturi devitalizate.

Tratamentul constă din hemostază atentă, excizia şi regularizarea rănii, verificarea uretrei şi coaserea corpilor cavernoşi. Pentru înlocuirea pierderilor de substanţă se pot folosi grefele cutanate.

Cicatrizarea, mai cu seamă în rănile contuze, se face defectuos (deformaţii şi aderenţe). Operaţiile plastice, care trebuie făcute tîrziu, după cicatrizarea completă, pot remedia multe dintre aceste defecte. Problema gravă, care în general nu se poate rezolva, este aceea a tulburărilor erecţiei.

Smulgerea penisului

Este un accident care rezultă în urma prinderii organului într-un angrenaj de maşină au în urma unei muşcături de cîine, de cal etc.

Se deosebesc smulgeri numai ale pielii care înveleşte penisul şi smulgeri parţiale sau totale, complete sau incomplete ale penisului.

Trebuie reţinut că în această categorie de răni este de obicei interesată uretra.

Hemoragia imediată este în general mare şi trebuie tratată cu toată atenţia. Cicatricele vicioase, strictura traumatică (în cazul interesării uretrei) şi defectele de substanţă sînt complicaţiile de mai tîrziu, care trebuie tratate.

Grefele autoplastice sînt indicate în scopul restabilirii esteticii organului; pielea abdomenului şi a scrotului este materialul cel mai potrivit pentru aceasta. Funcţia alterată a organului nu poate fi remediată.

Luxaţia penisului

Accident excepţional de rar, se produce sub acţiunea unui traumatism violent şi se caracterizează prin ruperea învelişurilor penisului la nivelul inserţiei lor în jurul bazei glandului. Penisul este împins în ţesutul subcutanat al regiunii pubiene, inghinale sau scro-

tale, astfel încît învelişul penisului rămîne complet gol. Uretra este ruptă în majoritatea cazurilor. Urina se scurge şi infiltrează ţesuturile.

Tratamentul este chirurgical. Constă în incizarea tegumentelor, descoperirea penisului şi repunerea lui în învelişurile proprii.

INFLAMAŢIILE PENISULUI

BALANO-POSTITA

Este inflamaţia glandului (balanită) şi a prepuţului (postită).

Ea este urmarea reţinerii secreţiei şi a urinii şi a prezenţei microbilor în cavitatea prepuţului. Aceste condiţii sînt întrunite în viciile de conformaţii ale orificiului prepuţului sau ale prepuţului însuşi, cum sînt fimoza (congenitală sau dobîndită), prepuţul lung etc. Secreţiile care stagnează în cavitatea prepuţului sînt un mediu bun pentru dezvoltarea diferiţilor microbi aduşi aci din afară sau o dată cu urina. Abaterile repetate de la regulile de igienă locală sînt cauza predispozantă a balano-postitei.

Printre cauzele locale amintim: acumularea de secreţii normale în cavitatea prepuţială, rezultat al neglijării igienei locale; stagnarea urinii, condiţionată de o fimoză (balano-postita copilului în special); infecţiile venerice (blenoragia, şancrul moale, sifilisul în toate perioadele) în care secreţiile patologice sînt reţinute înapoia orificiului prepuţului strîmtat; contactul cu urina infectată la urinari (incontinenţa); leziuni neoplazice ale glandului sau prepuţului; calculi subprepuţiali.

Printre cauzele generale se găseşte diabetul: prin conţinutul ei în zahăr, urina devine iritantă pentru ţesuturile prepuţului şi provoacă o fimoză secundară; ea stagnează înapoia acesteia şi permite dezvoltarea microbilor.

Anatomopatologic, balano-postita se caracterizează prin congestia intensă a mucoasei glandului şi prepuţului, cu desprinderea epiteliului şi apariţia unor ulceraţii şi false membrane. Uneori inflamaţia îmbracă o evoluţie septică, putînd duce la sfaceluri şi perforaţii ale prepuţului. Glandele Tyson se pot inflama, formînd abcese de o parte şi de alta a frîului. Germenii balano-postitei sînt stafilococul, streptococul, gonococul, mai rar bacilul Löffler şi spirilii. În balano-postita diabeticilor se găseşte o ciupercă din genul *Aspergillus*.

Balano-postita îmbracă trei aspecte clinice.

Balano-postita acută este de obicei blenoragică. Prepuţul este tumefiat, edemaţiat, roşu. Orificiul lui apare congestionat. Prin el se scurge puroi, uneori fetid, în cantităţi apreciabile. La suprafaţa prepuţului se observă cordoane de limfangită. Ganglionii inghinali sînt măriţi ca volum şi dureroşi la pipăit. Există o senzaţie de usturime şi de durere, mai cu seamă la manevra de descoperire a glandului.

Balano-postita subacută se observă mai cu seamă la copii. Se manifestă prin senzaţie de mîncărime în regiunea balano-prepuţială, congestie a orificiului prepuţului şi scurgere purulentă puţin abundentă.

Balano-postita cronică este forma întîlnită la diabetici. Orificiul prepuţial stricturat are marginile îngroşate, crăpate şi lasă să se scurgă un lichid sero-purulent sau sero-sanguinolent în cantităţi foarte reduse. Glandul nu se poate decalota sau decalotarea se face cu greutate.

Netratată, balano-postita poate da complicaţii: flegmoane ale penisului, flebite, adenite inghinale supurate, parafimoză, aderenţe ale prepuţului.

În ce priveşte diagnosticul, trebuie să se evite confuzia balano-postitei cu uretrita (greşeală posibilă numai în cazurile în care există o fimoză). Pentru aceasta trebuie să se caute cu atenţie cauza scurgerii purulente.

Tratamentul balano-postitei este diferit, după cum glandul se poate decalota sau nu.

În prima situaţie tratamentul constă în băi locale, spălături cu soluţii slab antiseptice (oxicianură de mercur 1/10 000, permanganat de potasiu 1/4 000), atingeri cu soluţie de nitrat de argint 1—2%, pudrări cu calomel, vioform, dermatol, sulfamidă.

Cînd există sifilis, şancru moale, tumori, se vor trata prin mijloace potrivite.

Cînd glandul nu se poate dezveli, este necesară o incizie longitudinală mediană pe faţa dorsală a prepuţului, şi descoperirea glandului; apoi se va proceda ca mai sus. Se recomandă bisturiul electric, pentru a preveni infecţia suprafeţei de secţiune. O dată leziunile vindecate, se va proceda la circumcizie, deoarece balano-postita are un caracter recidivant. Există fără îndoială şi un tratament profilactic al balano-postitei. Acesta constă în deprinderea regulilor de igienă locală.

LIMFANGITA

Inflamaţia vaselor limfatice ale penisului este destul de frecventă. Apare ca o urmare a inflamaţiilor sau ulceraţiilor prepuţului, glandului şi uretrei, indiferent de cauza care le-a provocat.

Se deosebesc două forme clinice:

Limfangita reticulară, caracterizată prin durere, înroşire şi tumefacţie locală.

Limfangita trunchiulară, caracterizată prin apariţia, pe linia mediană dorsală a penisului, a unui cordon dur şi dureros, care se poate urmări pînă la ganglionii inghinali.

În cazuri excepţionale, limfangita poate supura (apar mici abcese).

De obicei limfangita dispare fără urmări sub acţiunea băilor calde locale şi a compreselor umede şi mai ales în urma tratamentului leziunii cauzale.

În caz de supuraţie este necesară incizarea abcesului. Operaţia se face sub anestezie locală.

CELULITELE PENIENE

Inflamaţiile acute, supurative, ale ţesutului conjunctiv al penisului se descriu sub denumirea de celulite peniene; ele se prezintă în clinică sub două aspecte: circumscrise şi difuze.

Celulita circumscrisă se dezvoltă în profunzime. Punctul de plecare este obişnuit o strictură inflamatoare, o uretrită cronică cu littrită (inflamaţia glandelor lui Littre), sau chiar o uretrită acută gonococică.

Inflamaţia se extinde la ţesuturile moi şi atinge ţesutul erectil.

Colecţia purulentă apare sub forma unei tumefacţii circumscrise în vecinătatea uretrei.

Tratamentul constă în incizia colecţiei şi golirea puroiului. În majoritatea cazurilor vindecarea este completă. Rareori după deschiderea acestor supuraţii rămîn fistule uretro-peniene. Acestea sînt în general fără importanţă clinică, din cauza traiectului lor filiform.

Celulita difuză se dezvoltă în ţesuturile superficiale. Punctul de plecare al acestei boli este de obicei cavitatea prepuţului, ceea ce face ca infecţia să apară ca o manifestare spontană.

Se observă la bărbaţii tineri. Microbii care-i dau naştere sînt streptococul şi anaerobii (*B. perfringens* şi *B. histolyticus*).

Caracterele esenţiale ale acestei infecţii sînt: începutul brutal, aparent spontan şi tendinţa la necroză şi extensie rapidă a procesului inflamator. Din cauza acestor caractere,

celulita difuză a penisului mai este cunoscută sub numele de *gangrena fulgerătoare spontană a organelor genitale externe*. Simultan cu țesutul conjunctiv sînt prinse și vasele limfatice.

Desfășurarea clinică a bolii este caracteristică, ceea ce face ca diagnosticul să fie pus la prima vedere. Începutul este brusc, cu frisoane, febră ridicată și cefalee. Prepuțul apare edemațiat și roșu, iar prin orificiul lui se scurge o serozitate fetidă. Tumefacția și roșeața prind cu o rapiditate remarcabilă tot învelișul penisului și se extind la scrot. Penisul ia astfel un aspect clasic de „cîrnat roșu". Suprafața este presărată cu flictene, care lasă după ele escare mai mult sau mai puțin întinse și profunde. Evoluția procesului inflamator durează în medie 7—10 zile, apoi febra scade, țesuturile necrozate se elimină și începe faza de cicatrizare, care este de durată variabilă, în funcție de intensitatea distrugerii țesuturilor.

Cicatricele vicioase care rezultă necesită de foarte multe ori operații plastice.

Cazurile mortale sînt rare și se datoresc, fie complicațiilor pulmonare, fie septicemiei secundare.

Tratamentul este general și local. Sulfamidele, penicilina, streptomicina sînt mijloace terapeutice de deosebită valoare. S-au mai folosit, cu rezultate bune, serul antigangrenos și neosalvarsanul în injecții intravenoase.

Tratamentul local constă în incizie longitudinală cu bisturiul electric, pe întreaga zonă de infiltrație a țesutului conjunctiv, irigații continue cu soluții citofilactice (Dakin) și pansamente cu pulbere de sulfamidă.

FLEBITA PENISULUI

Este o complicație care apare în cursul blenoragiei. Se caracterizează prin durere, roșeață și apariția unui cordon dur pe linia mediană dorsală a penisului, însoțit de edem al tegumentelor.

Flebita poate cuprinde și venele corpilor cavernoși. Tumefierea și edemul corpilor cavernoși dau penisului un aspect care amintește erecția, cu deosebirea că glandul rămîne moale.

În mod obișnuit aceste simptome scad treptat în intensitate și dispar complet după cîteva săptămîni.

Tratamentul este acela al blenoragiei, completat cu băi și aplicații locale de comprese umede.

CAVERNITA

Inflamație acută a corpilor cavernoși, cavernita urmează de obicei traumatismelor sau inflamațiilor uretrei, glandului sau ale regiunii peniene. De la aceste leziuni infecția pătrunde direct în corpii cavernoși.

Boala începe brusc cu febră, durere foarte vie, edem și roșeață a penisului. Simptomul caracteristic este starea permanentă de erecție, ceea ce face să fie socotită ca una din varietățile priapismului. Durerea, febra și inflamația tegumentelor dovedesc natura inflamatoare a bolii.

Cavernita poate să evolueze către o supurație locală, cu distrugerea parțială a unuia sau ambilor corpi cavernoși. Aceasta întunecă prognosticul bolii, deoarece țesutul cicatriceal care se formează ulterior împiedică umplerea normală cu sînge a corpilor cavernoși și tulbură grav erecția. Partea periferică a penisului, care se găsește dincolo de cicatrice, rămîne flască în timpul erecției, sau este îndoită prin tracțiunea pe care o exercită dea-

supra ei banda de ţesut cicatriceal (coarda venerică). În ambele cazuri actul sexual nu poate fi îndeplinit.

Tratamentul constă în aplicaţii de pansamente umede şi incizia abceselor, dacă s-au format.

ELEFANTIAZISUL PENISULUI

Boala se caracterizează printr-o enormă hiperplazie a pielii şi ţesutului subcutanat care învelesc penisul. Ţesutul subcutanat se găseşte îmbibat cu serozitate abundentă.

În acest capitol nu este vorba despre elefantiazisul parazitar (boală observată în ţările tropicale), datorit blocajului limfaticelor penisului prin filarie. Elefantiazisul care se observă în regiunile noastre este de cauză inflamatoare. Inflamaţiile repetate sau cronice ale pielii penisului, produse îndeosebi de streptococ, produc un proces de pahidermită. Acelaşi proces se produce şi după supuraţii îndelungate ale ganglionilor inghinali (limfogranulomatoză benignă), sau după îndepărtarea chirurgicală a acestora. Staza limfatică ce urmează unor asemenea procese patologice duce la hipertrofia şi infiltrarea seroasă a ţesutului subcutanat. Caracteristic este faptul că foiţa internă a prepuţului şi mucoasa glandului nu sînt modificate în elefantiazis.

Diabetul şi sifilisul joacă rolul de factori pregătitori ai terenului pe care se dezvoltă boala.

Penisul ia un volum excepţional de mare. Prepuţul se alungeşte, iar glandul nu se poate decalota, din cauza rigidităţii şi inextensibilităţii. Actul sexual nu se poate îndeplini. Elefantiazisul se complică adesea de infecţii secundare.

Tratamentul urmăreşte plastia penisului, care se realizează prin rezecţia pielii şi a ţesutului subcutanat edemaţiat şi acoperirea defectului cu foiţa internă a prepuţului.

PRIAPISMUL

Este o stare patologică caracterizată prin erecţii persistente, adesea dureroase, care apar independent de libido şi nu sînt urmate de ejaculare.

Spre deosebire de erecţia normală, în priapism turgescenţa şi rigiditatea se observă numai la nivelul corpilor cavernoşi, glandul şi corpul spongios rămînînd în stare flască. Sînt rare cazurile în care şi corpul spongios participă la rigiditatea penisului.

Priapismul poate dura săptămîni şi luni de zile, sau dimpotrivă, se poate manifesta sub formă de accese de durată redusă (ore sau zile).

Cercetările au arătat că în priapism ţesutul corpilor cavernoşi este umplut cu sînge negru siropos.

Patogenie. Se atribuie mai multe explicaţii patogenice acestei boli.

Infiltraţia patologică cu sînge a corpilor cavernoşi poate fi de cauză inflamatoare. Etiologia inflamatoare a infiltraţiei patologice este evidentă în cavernite şi în unele cazuri de flebite ale penisului.

Alteori infiltraţia poate să apară ca o manifestare asemănătoare apoplexiei hemoragice, sau poate fi secundară unui traumatism al penisului (lovitură, act sexual brutal) care produce un adevărat hematom al corpilor cavernoşi.

Tot în grupul mecanismelor locale care produc priapismul se situează şi cancerul penisului sau al uretrei, primitiv sau metastatic, care împiedică circulaţia normală a sîngelui în corpii cavernoşi.

Priapismul poate apărea ca o manifestare a unei iritaţii a centrilor erectori în cursul unor leziuni organice ale măduvei, cum sînt hematomielia şi mai cu seamă tabesul (priapismul este în multe cazuri un semn timpuriu al tabesului), sau în cursul unor leziuni ale

meningelor, cum sînt cele sifilitice. De asemenea, priapismul poate să apară ca o manifestare a unei iritaţii pe cale reflexă a centrilor erectori, punctul de plecare a acestor reflexe fiind excitaţii pornite de la uretra posterioară, aşa cum se întîmplă în cursul prostatitelor, verumontanitei sau adenomului de prostată în faza de început.

Acţiunea scoarţei şi a centrilor nervoşi superiori nu trebuie trecută cu vederea în patogenia multor cazuri de priapism.

În evoluţia unor forme de nevroză, centrii erectori sînt puşi în activitate anormală ceea ce dă naştere priapismului.

Printre bolile generale care se presupun a fi cauze ale priapismului amintim leucemia. Mecanismul prin care acţionează această boală nu este bine cunoscut; se pare că se produce în corpii cavernoşi o hemoragie, avîndu-se în vedere că leucemia este o boală hemoragipară.

Cu toate acestea, în multe cazuri explicaţia priapismului nu este posibilă, el apărînd ca o manifestare idiopatică.

Forme clinice. Din punct de vedere al evoluţiei clinice, priapismul prezintă două varietăţi.:

Priapismul trecător. Acesta are două forme: acută şi cronică.

Forma acută se întîlneşte mai rar şi este expresia unei cavernite apărută în cursul uretritelor acute, mai ales al uretritei gonococice acute.

Forma cronică, denumită şi priapism intermitent cronic, este cea mai frecventă şi se observă în leziunile uretrei posterioare, ale prostatei şi ale veziculelor seminale, în leziunile organice ale măduvei spinării şi în nevroze.

Erecţia apare şi persistă fără cauză sexuală şi în absenţa oricărei idei erotice, de obicei noaptea în timpul somnului, mai rar ziua, bolnavul fiind forţat să recurgă la tot felul de manevre pentru a o face să înceteze: micţiune, mers prin cameră, aplicaţii de apă rece. După ce a fost astfel întreruptă, erecţia reapare de îndată ce bolnavul adoarme din nou. Accesele acestea se pot repeta de mai multe ori în timpul nopţii.

În timpul accesului micţiunea este greoaie, dar posibilă. Raportul sexual poate fi efectuat în această perioadă de început, deoarece erecţiile normale, deşi incomplete, sînt posibile. Boala poate dura luni şi ani de-a rîndul.

Erecţiile anormale, care apar noaptea sub formă de accese din ce în ce mai întinse şi mai numeroase, sfîrşesc prin a tulbura somnul bolnavului, încît cu timpul acesta ajunge un neurastenic.

Priapismul cronic intermitent diminuează progresiv în intensitate şi în cele din urmă erecţia dispare. Bolnavul rămîne de obicei un impotent definitiv.

Priapismul continuu care începe brusc este o raritate; erecţia o dată instalată, persistă săptămîni întregi şi chiar luni, fără perioade de întrerupere.

Priapismul continuu începe fără cauză aparentă, sau în urma unui raport sexual, după care penisul rămîne mai departe în stare de erecţie. Corpii cavernoşi, foarte turgescenţi, imprimă penisului o rigiditate excepţională şi o poziţie care-l aplică pe peretele abdomenului. Starea aceasta de erecţie este de cele mai multe ori foarte dureroasă. Nimic nu o poate întrerupe, nici chiar anestezia generală. Micţiunea devine foarte greoaie; de multe ori este nevoie de cateterism.

Corpul spongios şi glandul rămîn în stare flască, neparticipînd decît în cazuri rare la rigiditatea penisului. După un timp, care poate varia de la cîteva săptămîni la cîteva luni, în funcţie de boala cauzală (leucemie, tumori ale uretrei, penisului, vezicii etc.), prin oboseală, sau în urma unui tratament cauzal potrivit, durerea dispare şi, o dată cu aceasta, turgescenţa corpilor cavernoşi scade treptat, pînă la dispariţia completă a erecţiei. Urmarea este impotenţa definitivă.

meningelor, cum sînt cele sifilitice. De asemenea, priapismul poate să apară ca o manifestare a unei iritații pe cale reflexă a centrilor erectori, punctul de plecare a acestor reflexe fiind excitații pornite de la uretra posterioară, așa cum se întîmplă în cursul prostatitelor, verumontanitei sau adenomului de prostată în faza de început.

Acțiunea scoarței și a centrilor nervoși superiori nu trebuie trecută cu vederea în patogenia multor cazuri de priapism.

În evoluția unor forme de nevroză, centrii erectori sînt puși în activitate anormală ceea ce dă naștere priapismului.

Printre bolile generale care se presupun a fi cauze ale priapismului amintim leucemia. Mecanismul prin care acționează această boală nu este bine cunoscut; se pare că se produce în corpii cavernoși o hemoragie, avîndu-se în vedere că leucemia este o boală hemoragipară.

Cu toate acestea, în multe cazuri explicația priapismului nu este posibilă, el apărînd ca o manifestare idiopatică.

Forme clinice. Din punct de vedere al evoluției clinice, priapismul prezintă două varietăți.:

Priapismul trecător. Acesta are două forme: acută și cronică.

Forma acută se întîlnește mai rar și este expresia unei cavernite apărută în cursul uretritelor acute, mai ales al uretritei gonococice acute.

Forma cronică, denumită și priapism intermitent cronic, este cea mai frecventă și se observă în leziunile uretrei posterioare, ale prostatei și ale veziculelor seminale, în leziunile organice ale măduvei spinării și în nevroze.

Erecția apare și persistă fără cauză sexuală și în absența oricărei idei erotice, de obicei noaptea în timpul somnului, mai rar ziua, bolnavul fiind forțat să recurgă la tot felul de manevre pentru a o face să înceteze: micțiune, mers prin cameră, aplicații de apă rece. După ce a fost astfel întreruptă, erecția reapare de îndată ce bolnavul adoarme din nou. Accesele acestea se pot repeta de mai multe ori în timpul nopții.

În timpul accesului micțiunea este greoaie, dar posibilă. Raportul sexual poate fi efectuat în această perioadă de început, deoarece erecțiile normale, deși incomplete, sînt posibile. Boala poate dura luni și ani de-a rîndul.

Erecțiile anormale, care apar noaptea sub formă de accese din ce în ce mai întinse și mai numeroase, sfîrșesc prin a tulbura somnul bolnavului, încît cu timpul acesta ajunge un neurastenic.

Priapismul cronic intermitent diminuează progresiv în intensitate și în cele din urmă erecția dispare. Bolnavul rămîne de obicei un impotent definitiv.

Priapismul continuu care începe brusc este o raritate; erecția o dată instalată, persistă săptămîni întregi și chiar luni, fără perioade de întrerupere.

Priapismul continuu începe fără cauză aparentă, sau în urma unui raport sexual, după care penisul rămîne mai departe în stare de erecție. Corpii cavernoși, foarte turgescenți, imprimă penisului o rigiditate excepțională și o poziție care-l aplică pe peretele abdomenului. Starea aceasta de erecție este de cele mai multe ori foarte dureroasă. Nimic nu o poate întrerupe, nici chiar anestezia generală. Micțiunea devine foarte greoaie; de multe ori este nevoie de cateterism.

Corpul spongios și glandul rămîn în stare flască, neparticipînd decît în cazuri rare la rigiditatea penisului. După un timp, care poate varia de la cîteva săptămîni la cîteva luni, în funcție de boala cauzală (leucemie, tumori ale uretrei, penisului, vezicii etc.), prin oboseală, sau în urma unui tratament cauzal potrivit, durerea dispare și, o dată cu aceasta, turgescența corpilor cavernoși scade treptat, pînă la dispariția completă a erecției. Urmarea este impotența definitivă.

Tratamentul priapismului este în funcţie de varietatea lui şi de cauzele care-l provoacă.

În priapismul permanent cu început acut, radioterapia corpilor cavernoşi poate da rezultate bune, mai ales în cazurile în care cauza priapismului este leucemia.

Incizia corpilor cavernoşi, urmată de golirea conţinutului lor hematic, este mijlocul cel mai eficace de tratament. Prin această operaţie se întrerup imediat durerea şi erecţia. Reuşita este cu atît mai sigură cu cît operaţia se face mai timpuriu. Astfel se evită, în urmările îndepărtate, transformarea fibroasă a corpilor cavernoşi. Operaţia opreşte criza de priapism, dar nu împiedică apariţia impotenţei. Ea constă în incizii bilaterale de 2—3 cm în partea dorsală a corpilor cavernoşi.

Aplicarea de lipitori la baza penisului a dat uneori rezultate bune.

În cazurile în care priapismul are drept cauză tumori ale uretrei, penisului sau vezicii, tratamentul chirurgical al acestora constituie în fond un tratament indirect al priapismului.

În priapismul intermitent cronic, pe lîngă tratamentul bolii cauzale, leziuni ale uretrei posterioare (instilaţie cu soluţii antiseptice, electrocoagulare endoscopică etc.), ale prostatei şi veziculelor seminale (clisme calde, diatermie, masaje etc.) sau ale măduvei, este necesar şi un tratament al priapismului însuşi. Acesta este indicat cu atît mai mult în cazurile în care boala apare ca idiopatică.

Anestezia locală şi rahianestezia sînt urmate în unele cazuri de vindecare.

Secţionarea nervilor erectori sau a nervilor dorsali ai penisului sînt indicate mai ales în cazurile în care priapismul este legat de o boală a sistemului nervos. Medicaţia sedativă a sistemului nervos central (cloralhidrat, bromuri cu acţiune asupra scoarţei, barbiturice cu acţiune asupra centrilor subcorticali, beladonă, scopolamină) este indicată în toate cazurile, dar mai cu seamă în acelea în care priapismul are drept cauză nevroza. În aceste cazuri dă rezultate satisfăcătoare somnoterapia.

Reflexoterapia, obţinută prin revulsive la nivelul coloanei lombare (puncte de foc, tinctură de iod, seton etc.), este urmată de rezultate favorabile în unele cazuri.

INDURAŢIA PLASTICĂ A CORPILOR CAVERNOŞI

Se caracterizează prin transformarea fibroasă şi uneori fibro-calcară sau osoasă a învelişurilor corpilor cavernoşi şi, mai rar, a corpilor cavernoşi înşişi. Boala are uneori un caracter familial.

Este relativ frecventă şi se observă mai cu seamă la bărbaţii între 40 şi 60 de ani, fiind rară sub 40 de ani.

Anatomie patologică. Substratul anatomic al acestei boli este un nodul, o placă sau un cordon fibros, de o duritate excepţională, uneori impregnată cu depuneri calcare, ceea ce îi dă aspectul de cartilaj sau de ţesut osos. Leziunea începe de obicei pe faţa dorsală a albugineei corpilor cavernoşi, într-o regiune situată spre rădăcina penisului, şi se poate extinde treptat înainte şi înapoi, formînd o placă continuă de la gland pînă la regiunea subpubiană. Ea se propagă foarte adesea la septul intermediar al corpilor cavernoşi. Extinderea procesului pe feţele laterale ale corpilor cavernoşi este rară. Dacă în regulă generală transformarea fibroasă prinde numai învelişurile corpilor cavernoşi, nu este mai puţin adevărat că, în cazuri rare, ea se poate întinde chiar la corpii cavernoşi, sub forma unui nodul mic sau sub forma unor noduli multipli „în mătănii".

Patogenie. În prezent nu se cunoaşte cauza bolii.

Ipoteza traumatică nu a putut fi confirmată. De asemenea, nu s-a stabilit care este rolul tulburărilor metabolice în geneza acestei boli.

S-a acordat blenoragiei rolul de factor cauzal. Această ipoteză nu a putut fi însă susţinută decît pe baza cîtorva cazuri de gonoreacţie pozitivă.

De asemenea, nu s-a putut stabili rolul sifilisului. În ultimul timp s-a emis ipoteza limfogranulomatoasă a indurației plastice a corpilor cavernoși. Această ipoteză are la bază faptul că 80% din cazuri au o intradermoreacție Frey pozitivă și că există asemănare între procesul de scleroză provocat de infecția limfogranulomatoasă și cel existent în indurația plastică.

Nu se poate face nici o legătură între existența osului penian la unele mamifere și apariția indurației plastice a corpilor cavernoși la om.

Asociația frecventă a indurației plastice a corpilor cavernoși cu corpii străini intraarticulari, cu boala lui Dupuytren, cu boala lui Albers-Schönberg, sau cu sclerodermia deschide drumul către rezolvarea acestei probleme în cadrul patologiei metabolismului general.

Simptome. Boala este descoperită întîmplător prin pipăire, de bolnavul însuși, sau, cum este cazul obișnuit, prin tulburările pe care le provoacă.

Semnele funcționale importante ale acestei boli sînt: tulburările de erecție și tulburările de ejaculare.

Erecția poate fi incompletă. Porțiunea penisului situată periferic de zona de indurație rămîne în stare de flacciditate în timpul erecției, deoarece afluxul sîngelui în această porțiune este împiedicat de țesutul fibros. Turgescența penisului este limitată numai la rădăcina penisului.

Erecția este în curbă. Axul penisului descrie o curbă de obicei cu concavitatea dorsocranială sau laterală (spre dreapta sau stînga), după cum dezvoltarea țesutului fibros se face pe fața dorsală sau laterală a corpilor cavernoși.

Aceste deviații sînt uneori așa de accentuate, încît fac imposibilă îndeplinirea actului sexual.

Tulburările de ejaculare se rezumă la o scurgere fără forță a lichidului spermatic, din cauza lipsei de elasticitate a țesuturilor care înconjură uretra.

Semnele obiective sînt descoperite prin pipăire. Pe fața dorsală a penisului, prinsă între degete, se constată o placă mai mult sau mai puțin întinsă, nedureroasă, cu marginile tăiate drept, de o duritate cartilaginoasă. Uneori se pot descoperi mai mulți noduli, așezați în șirag de mărgele.

Caracterele acestea fac să se diferențieze indurația plastică de nodulii inflamatori periuretrali (sau mai puțin duri, situați pe fața inferioară a penisului), de flebita venei dorsale a penisului, care se însoțește de edem al prepuțului, de cicatricele traumatice etc.

Boala are o evoluție înceată, dar continuă. Excepțional s-a observat regresiunea ei.

Tratament. Multiplele tratamente care au fost aplicate în această boală nu au dat rezultate.

Tratamentul sifilisului, limfogranulomatozei etc. a dat rareori rezultate bune.

Mijloacele fizioterapice, ca electroliza circulară, diatermia, ionizările, radioterapia, radiuterapia au dat rezultate ceva mai bune. În ultimul timp s-a încercat tratamentul prin ultrasunet.

Radioterapia (3 000 r. în 10—12 ședințe) pare să dea rezultate bune pînă la 50% din cazuri. Chiar atunci cînd nu duce la vindecarea bolii, poate să oprească progresiunea ei.

Fibrolizina (tiosinamina soluție 10%), 10—12 injecții de 2 ml, la interval de trei zile, a dat în unele cazuri rezultate favorabile.

Țesutoterapia (grefe de amnios sau extract placentar în injecții) este o metodă de tratament care poate da rezultate satisfăcătoare.

În ultimul timp au fost administrate cu succes în tratamentul indurației plastice a corpilor cavernoși hialuronidaza și hidrocortizonul în injecții locale.

Tratamentul chirurgical al induraţiei constă în descoperirea corpilor cavernoşi şi rezecţia plăcii indurate. Operaţia nu are însă indicaţie decît atunci cînd induraţia este unică, bine delimitată, cînd prin osificarea ei stinghereşte bolnavul şi cînd avem siguranţa că evoluţia procesului patologic s-a oprit. Altfel riscăm să asistăm la evoluţia mai departe a bolii.

CALCULII SUBPREPUŢIALI

Fimoza congenitală creează în general condiţii prielnice precipitării sărurilor din urină, îndeosebi a fosfaţilor amoniaco-magnezieni, care duc la formarea calculilor subprepuţiali. Aceştia pot fi numeroşi şi în acest caz au forme neregulate, cu faţete multiple, sau pot fi unici, modelînd sau nu glandul. Calculii subprepuţiali produc tulburări de micţiune sau simptome datorite inflamaţiei.

Tratamentul este simplu. O dată cu îndepărtarea chirurgicală a fimozei se îndepărtează şi calculul.

SIFILISUL PENISULUI

Leziunile sifilitice se pot dezvolta pe penis în toate perioadele bolii.

În afară de şancrul primar şi de leziunile din perioada secundară, se pot întîlni leziuni terţiare. Goma sifilitică apare sub formă de noduli cu consistenţă crescută, regulaţi, noduroşi, care pot fi găsiţi în toate ţesuturile penisului. Diagnosticul se face prin seroreacţia Bordet-Wassermann. Tratamentul este cel al sifilisului în general.

TUBERCULOZA PENISULUI

Este rară. Excepţional ea este datorită unei infecţii primitive tuberculoase a rănii rezultate din circumcizia rituală. Obişnuit, apare ca urmare a întinderii unei tuberculoze uretrale la corpii erectili ai penisului.

Alteori tuberculoza se dezvoltă prin infectarea diverselor leziuni ale glandului cu urina purtătoare de bacili Koch. Aşa se explică, de exemplu, coincidenţa cancerului cu tuberculoza în aceeaşi leziune, cînd cancerul se situează la nivelul glandului sau al meatului uretrei.

Mai rar tuberculoza penisului recunoaşte o infecţie hematogenă de la un focar de tuberculoză congenitală.

Clinic, se înfăţişează de obicei sub forma de ulceraţii rezistente la tratament, cu evoluţia înceată, cu marginile vinete şi cu granulaţii miliare în jur. Locul obişnuit al acestor leziuni este glandul şi mai ales regiunea din jurul meatului urinar.

Infecţia supraadăugată schimbă caracterele leziunilor; de aceea, în multe cazuri diagnosticul nu poate fi pus decît prin biopsie.

Uneori tuberculoza penisului se manifestă, clinic, sub forma de noduli infiltrativi, care se dezvoltă, atît în corpii erectili, cît şi în albugineea lor, unii dintre ei mergînd la cazeificare. Ganglionii inghinali sînt prinşi.

TUMORILE PENISULUI

TUMORILE BENIGNE

Sînt cuprinse în această categorie tumori cu structură conjunctivă, tumori cu structură epitelială şi tumori chistice.

Tumorile benigne cu structură conjunctivă

Cele mai obişnuite sînt: angiomul, limfangiomul şi lipomul. Sînt excepţional de rare şi se dezvoltă în zonele bogate în ţesut conjunctiv ale organului.

Tumorile benigne cu structură epitelială

Sînt foarte frecvente. În clinică sînt cunoscute sub denumirea de *papiloame sau vegetaţii ale penisului* (fig. 210).

Caracteristica acestor tumori este faptul că sînt contagioase şi au o remarcabilă tendinţă la recidivă.

Cauza lor este infecţia provocată, se pare, de un virus. Apar, fie prin contaminare de la o femeie care poartă aceste vegetaţii, fie ca o urmare a iritaţiilor şi infecţiilor cronice de suprafaţă. Balano-postitele repetate şi blenoragia sînt cauze favorizante.

Sediul obişnuit al vegetaţiilor este glandul, şanţul balano-prepuţial şi faţa anterioară a prepuţului.

Se prezintă sub forma unor proliferări capilare, pediculate sau nu, avînd la suprafaţă numeroşi ciucuri. Au o suprafaţă lucitoare, sînt dure şi îndeobşte nu sîngerează la atingere. Ţesuturile de la baza lor de implantare sînt moi la pipăit. Acest caracter deosebeşte papiloamele de epiteliomul glandului, care sîngerează uşor la atingere şi are o bază de implantare indurată.

Caracteristica vegetaţiilor este tendinţa la creştere şi la însămînţări în vecinătate. Aceasta face ca în foarte multe cazuri ele să ia un volum considerabil, acoperind în întregime glandul şi faţa internă a prepuţului, semănînd cu o conopidă; este forma denumită condilomul acuminat *(Condylomata acuminata)*.

În curînd, sub acţiunea infecţiei, suprafaţa vegetaţiilor se sfacelează, apar ulceraţii care sîngerează uşor la atingere şi o secreţie purulentă murdară, foarte fetidă. Ganglionii inghinali se prind în această fază de evoluţie.

În unele cazuri, tendinţa la dezvoltare a vegetaţiei este puţin accentuată. Volumul ei rămîne redus şi ia aspectul de condilom turtit („creastă de cocoş").

Gravitatea vegetaţiilor este legată de inflamaţia la care pot da naştere, dar mai cu seamă de posibilitatea degenerescenţei maligne.

Pentru diagnostic este necesară în multe cazuri biopsia, singura în stare să ne arate dacă este vorba de o tumoare benignă sau malignă.

Tratamentul vegetaţiilor constă în extirparea lor cu foarfecele sau cu chiureta. Pentru a împiedica recidiva, este obligatoriu ca baza lor de implantare să fie distrusă prin cauterizare, fie chimică (nitrat de argint), fie fizică (termocauter).

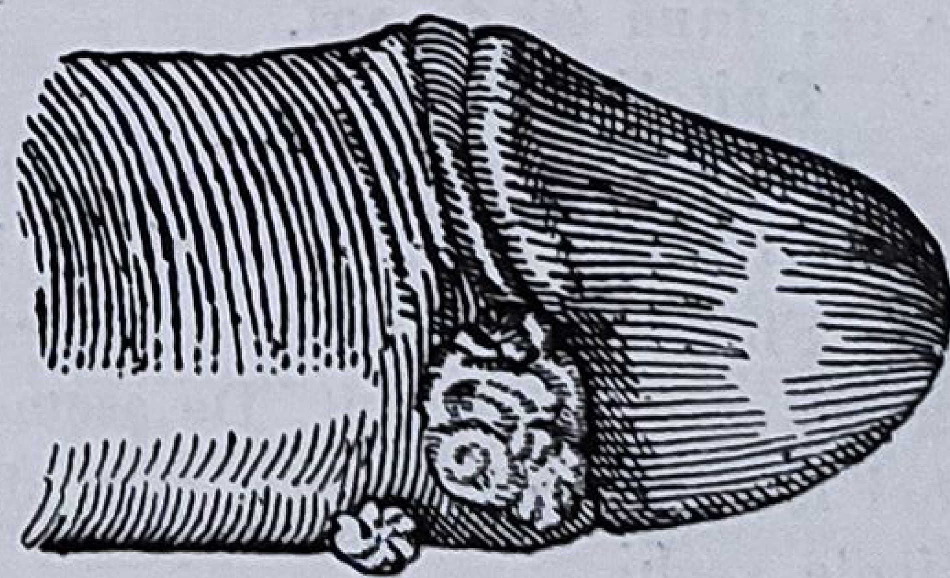


Fig. 210. — Papilom benign al penisului (după Young şi Davis).

Electrocoagularea este mijlocul cel mai bun pentru îndepărtarea acestor tumori. În toate cazurile operaţia trebuie făcută sub anestezie locală sau epidurală.

Profilaxia recidivelor se face prin spălături ale cavităţii prepuţiale cu soluţie de nitrat de argint 1—2%, sau prin comprese umede cu rezorcină 3—5%, pînă la vindecarea rănilor rămase după extirparea şi distrugerea cu electrocauterul a vegetaţiilor.

Tratamentul profilactic se face prin întreţinerea în condiţii igienice a glandului şi prepuţului, mai cu seamă la purtătorii de fimoză sau la cei care sînt predispuşi la balanopostite repetate.

În afară de aceste papiloame moi, la nivelul glandului se pot dezvolta proliferări epidermice cornoase, denumite *coarne sau keratoze ale glandului*. Sînt analoage cu cele care se observă la nivelul pielii în general. Pot lua uneori un volum considerabil, semănînd cu un corn veritabil. Fimoza şi inflamaţiile cronice sînt cauze favorizante. Ele sînt datorite unui proces de hiperkeratoză. Pot degenera în epiteliom.

Tratamentul constă în îndepărtarea chirurgicală cu rezecţia zonei de implantare.

Tumorile chistice ale penisului

Pot fi congenitale sau dobîndite.

Primele reprezintă anomalii în dezvoltarea embriologică (incluzii ecto- şi endodermice). În această varietate se deosebesc: chisturi dermoide, cu conţinutul caracteristic acestor formaţiuni şi chisturi cu epiteliul cilindric, cu conţinut seros sau gelatinos (resturi embrionare ale septului uretral). Sediul acestor chisturi este pe faţa inferioară a penisului, în dreptul sau în apropierea rafeului median.

Tumorile chistice dobîndite sînt de două feluri: chistul sebaceu, rezultat din foliculul pilos, şi chistul epitelial traumatic, care se observă după circumcizia rituală.

Manifestările clinice ale chisturilor penisului sînt mecanice (compresiuni etc.) sau inflamatoare.

Tratamentul constă în excizia lor chirurgicală.

TUMORILE MALIGNE

Cancerul penisului este o boală relativ frecventă. Este mai rar decît vegetaţiile. Frecvenţa cancerului penisului suferă variaţii, în funcţie de repartiţia sa geografică. Astfel, pe cînd în Europa proporţia cancerului penian faţă de cancer în general este de 1—3%, în Extremul orient (India) această proporţie se ridică la 10—17%.

Tumorile maligne ale penisului au structură epitelială sau conjunctivă.

Tumorile cu structură epitelială (cancerul penisului)

Epiteliomul, carcinomul sau cancerul penisului este varietatea cea mai importantă dintre toate tumorile acestui organ.

Se observă de obicei la bărbaţii bătrîni (peste 70 de ani); nu este însă prea rar şi la cei după 40 de ani.

Epiteliomul penisului este în genere primitiv. Excepţional poate să apară şi secundar (în corpii cavernoşi), ca metastază pornită de la un cancer al vezicii sau al rectului.

Etiologia carcinomului penisului nu este clară.

Fimoza, prin inflamaţiile repetate şi iritaţia mecanică pe care o întreţine, reprezintă un factor predispozant. De asemenea, este socotită ca posibilă transformarea canceroasă a unei leziuni preexistente, cum sînt vegetaţiile, plăcile de leucoplazie ale glandului sau cicatricele vechi.

Carcinomul penisului prin contagiunea de la o femeie purtătoare de cancer al gîtului uterului sau al uterului însuşi nu a putut fi dovedit pînă în prezent.

Tumoarea este un epiteliom pavimentos, spinocelular, bazocelular sau mixt. Mai rar se observă formele de carcinom encefaloid sau schir. Punctul de plecare este epiteliul glandului, şanţul balano-prepuţial şi faţa exterioară a prepuţului, sau orificiul acestuia. Carcinomul penisului se dezvoltă aproape exclusiv din cavitatea balano-prepuţială.

Simptome. Cancerul penisului (carcinomul) se prezintă, din punct de vedere clinic, sub trei aspecte diferite:

Cancerul vegetant (conopidiform sau papilar) este asemănător cu vegetaţiile, dar caracterizat prin aceea că formaţiunile lui au o bază de implantare largă şi dură la pipăit, uşor sîngerîndă la atingere şi o remarcabilă tendinţă la necroză şi sfacelare. Arborizaţiile de la suprafaţa tumorii sînt mai puţin fine decît în vegetaţii. Extinderea lui în profunzime şi în suprafaţă se poate face repede. Biopsia este necesară pentru stabilirea diagnosticului.

Ulcerul canceros este forma evolutivă care aparţine îndeosebi glandului. Aspectul este al unei ulceraţii profunde, cu fundul dur şi scobit şi cu marginile ridicate indurate şi neregulate.

Confuzia cu şancrul sifilitic este foarte adesea posibilă, din cauza asemănării leziunilor. Această greşeală de diagnostic este în multe cazuri cauza întîrzierii tratamentului cancerului.

Analiza secreţiei ulceraţiei prin ultramicroscopie, reacţia Bordet-Wassermann pozitivă, faptul că leziunea dispare repede prin tratament antisifilitic, sînt semne în favoarea leziunii sifilitice.

În multe cazuri, însă, biopsia este singura în stare să hotărască diagnosticul. Aceasta nu trebuie amînată prea multă vreme şi va fi practicată ori de cîte ori ulceraţia manifestă o tendinţă la persistenţă şi la sîngerare.

Forma nodulară se caracterizează prin prezenţa unor noduli care nu au tendinţa la ulcerare, dar care se dezvoltă repede, devenind în scurt timp foarte voluminoşi.

Oricare ar fi aspectul clinic sub care evoluează cancerul nu trebuie să se uite că diagnosticul timpuriu hotărăşte succesul tratamentului.

Pentru aceasta, biopsia devine obligatorie în faţa unor astfel de leziuni a căror cauză nu este stabilită cu precizie.

Evoluţia cancerului penisului se face în stadii succesive.

Primul stadiu, de dezvoltare locală, se caracterizează prin creşterea în volum a tumorii care, în cele din urmă, acoperă complet glandul, formînd o masă dură şi prin întinderea ei la ţesuturile din jur. Prin continuitate, prin însămînţările unor suprafeţe separate şi mai rar prin vasele limfatice, tumoarea se extinde continuu, ajungînd să distrugă glandul şi prepuţul, infiltrînd învelişurile penisului şi atingînd scrotul şi ţesuturile pubisului. Un fapt care trebuie reţinut este că în această fază de extensie locală corpul spongios şi uretra sînt multă vreme respectate.

Al doilea stadiu este stadiul de dezvoltare a metastazelor ganglionare. Acestea se observă cam în 80% din cazuri şi sînt timpurii şi bilaterale. În primul rînd apare adenopatia satelită regională, care este reprezentată prin prinderea ganglionilor inghinali superficiali, îndeosebi a acelora care aparţin grupului cranio-medial. Urmează prinderea ganglionilor femorali şi iliaci externi. Calea prin care se fac aceste metastaze este reprezentată de trunchiurile limfatice situate de-a lungul venei dorsale a penisului. Ajunse la rădăcina organului, acestea se bifurcă în doi pediculi, fiecare dintre ei străbătînd cîte un inel femoral.

Nu există o proporţionalitate între volumul tumorii şi al adenopatiei. Adenopatia unilaterală este excepţională în cancerul penisului. Este important de reţinut că nu totdeauna adenopatia se datoreşte metastazelor. În multe cazuri ganglionii sînt măriţi de volum din cauza unei adenite inflamatoare.

În caz de adenopatie neoplazică ganglionii sînt mici, duri, mobili, despărţiţi unul de celălalt şi acoperiţi de tegumente normale, spre deosebire de ganglionii din adenopatia inflamatoare, care sînt mari, dureroşi, uniţi în grupe, înconjuraţi de o zonă de edem şi împăstare şi acoperiţi de tegumente roşii, infiltrate.

Al treilea stadiu de evoluţie a cancerului penisului este stadiul de generalizare; apar metastaze la distanţă, în organe ca ficat, plămîni etc. Această generalizare se face pe cale sanguină şi este excepţională în cursul cancerului penisului.

În ce priveşte evoluţia locală, tumoarea progresează continuu, invadînd penisul şi ţesuturile din apropiere, pe care le distruge. Necroza şi infecţia se accentuează, producînd între altele hemoragii uneori grave. Uretra este invadată sau comprimată, micţiunea este îngreuiată sau chiar împiedicată. Starea generală se alterează şi bolnavul moare în 2—4 ani, cu simptome de caşexie şi infecţie urinară.

Tumorile cu structură conjunctivă

Sînt primitive sau secundare.

Dintre tumorile maligne primitive cu structură conjunctivă, cel mai obişnuit este sarcomul cu celule rotunde sau fuziforme. Se observă foarte rar. Se dezvoltă din ţesutul conjunctiv al corpilor erectili, mai rar din uretră, sub formă de noduli circumscrişi, care cresc foarte repede. Metastazele ganglionare şi generale sînt timpurii şi numeroase, mai cu seamă în unele forme histologice, ca melanosarcomul. Tendinţa la ulcerare este foarte redusă, fapt care deosebeşte sarcomul de epiteliom.

Tratamentul tumorilor maligne ale penisului

Deosebim fizioterapia şi tratamentul chirurgical. De la început trebuie stabilit că tratamentul cancerului penisului este cu atît mai eficace cu cît se face mai timpuriu. Experienţa arată că în cancerul tratat în stadiul de început al evoluţiei lui, succesele durabile (după cinci ani) se ridică pînă la 92% din cazuri.

Indicaţia metodei de tratament este în raport cu stadiul şi forma evolutivă a fiecărui caz în parte.

Fizioterapia constă în radiu- şi radioterapie.

Tratamentul chirurgical cuprinde exereza mai mult sau mai puţin întinsă (amputaţia parţială sau totală a penisului), însoţită de ablaţia ganglionilor regionali.

Emasculaţia totală, care cuprinde, pe lîngă amputaţia totală a penisului cu uretrostomie perineală, sacrificarea scrotului cu conţinutul său, a fost aproape total părăsită în ultimul timp, deoarece s-a constatat că reprezintă o mutilare gravă, inutilă (penisul şi organele conţinute în scrot nu sînt sediul recidivelor cancerului penian).

De asemenea, trebuie fixată de la început atitudinea asupra ablaţiei ganglionilor sateliţi. Este stabilit ca aceasta să nu fie executată în aceeaşi şedinţă cu tratamentul leziunii peniene. Septicitatea leziunii peniene creează riscul unor infecţii grave ale rănii operatoare, care compromite rezultatul operaţiei (flegmoane, gangrene, hemoragii grave).

Evidarea ganglionilor este indicată după un interval de 4—6 săptămîni de la tratamentul leziunii peniene, cînd inflamaţia supraadăugată s-a stins.

Astăzi se admite următoarea schemă în tratamentul cancerului penisului:

Leziunea neoplazică în stadiul iniţial, strict localizată, trebuie tratată prin diatermocoagulare şi radioterapie de contact.

În leziunea vegetantă localizată la gland se începe totdeauna prin distrugerea vegetaţiilor cu ajutorul electrocoagulării, urmată de aplicaţii de radiu (cu aparat mulat) şi uretrostomie perineală, dacă meatul este stenozat.

Leziunea care se întinde pînă la rădăcina penisului, sau leziunea pe un penis scurt, retractat, unde aplicarea radiului nu s-ar putea face fără riscul radionecrozei oaselor pubisului, justifică amputarea totală a penisului.

Tratamentul ganglionilor se face ţinînd seama de vîrsta bolnavului, de starea lui generală (anemie, caşexie), de starea locală (obezitate) şi de caracterul adenopatiei (persistă, scade sau creşte după tratamentul leziunii peniene). El cuprinde exereza bilaterală a ganglionilor inghino-femorali, radiuterapie prin aparat mulat, radioterapie.

BOLILE SCROTULUI

Unele particularităţi de structură a ţesuturilor scrotului explică aspectul deosebit pe care îl iau diferitele leziuni de la acest nivel.

Pielea scrotului este subţire şi aşezată pe un ţesut cu numeroase fibre musculare. Din această cauză formează numeroase increţituri. Suprafaţa scrotului este mult mai mare decît pare, ceea ce îi dă posibilitatea să se întindă deosebit de mult în cursul proceselor infiltrative.

Pielea scrotului este presărată cu numeroase glande sebacee, ceea ce explică frecvenţa inflamaţiilor şi a chisturilor sebacee.

Straturile anatomice care alcătuiesc scrotul comunică direct cu cele care formează învelişurile penisului, de unde posibilitatea difuzării proceselor inflamatoare la acestea din urmă.

Scrotul este bogat vascularizat, fapt care explică gravitatea hemoragiilor, dar şi posibilitatea resorbţiei rapide a revărsatelor şi tendinţa remarcabilă la cicatrizare a leziunilor.

TRAUMATISMELE SCROTULUI

Sînt produse prin lovire, cădere sau prin arme (arme de foc, arme albe).

Se deosebesc două varietăţi: traumatisme închise şi deschise.

Traumatismele închise ale scrotului se caracterizează prin dezvoltarea unui hematom întins şi voluminos. Scrotul este mult mărit de volum, cu pielea întinsă, lucioasă, de culoare vînătă, edemaţiată. Conţinutul scrotului nu se mai poate pipăi. Vascularizaţia abundentă grăbeşte resorbţia revărsatului sanguin în aceeaşi măsură în care a favorizat producerea lui.

Hematomul dispare adesea în cîteva zile, fără să lase urme.

Sînt rare cazurile în care gravitatea hemoragiei (creşterea continuă în volum a scrotului) sau semnele de infecţie fac necesară incizia hematomului. De obicei repausul la pat, compresele umede calde şi pansamentul uşor compresiv sînt suficiente să grăbească vindecarea,

Tratamentul prin pungă cu gheaţă nu este indicat în contuziile scrotului, deoarece poate provoca gangrena pielii. De asemenea, nu este indicat să se facă puncţii pentru golirea hematomului, căci se uşurează infecţia lui.

Rănirile scrotului se caracterizează prin hemoragii mari.

Vascularizaţia abundentă uşurează cicatrizarea, care se face repede, chiar în cazurile cînd există pierdere de substanţă. Pentru acelaşi motiv rănile scrotului sînt destul de rezistente la infecţie.

Pierderile de substanţă, chiar cînd sînt atît de mari încît lasă testiculul descoperit, nu necesită operaţii plastice. Cicatrizarea înlocuieşte, de regulă, aceste defecte.

Tratamentul rănirilor scrotului este chirurgical şi constă în regularizarea, excizia şi cusătura rănii.

INFLAMAŢIILE SCROTULUI

Sînt destul de dese. Poarta de intrare o constituie leziunile pielii (eczemă, prurit, furuncul), sau ale organelor pe care le conţine (testicul, epididim).

O formă a inflamaţiei scrotului, destul de des observată, este erizipelul, care adesea are un caracter recidivant.

Inflamaţia scrotului se caracterizează prin edem, uneori voluminos, şi distensie a pielii, care este roşie şi lucioasă. Uneori, cum este cazul în erizipel, apar necroze mai mult sau mai puţin întinse ale pielii. Alteori inflamaţia evoluează către supuraţie, care poate lua aspectul unui flegmon.

Tratamentul constă în pansamente umede, calde, pomezi cu sulfamidă, sulfamidoterapie, penicilină. În cazurile cu tendinţă la supuraţie este necesară intervenţia chirurgicală (incizie şi drenaj).

ELEFANTIAZISUL SCROTULUI

Este de obicei concomitent cu cel al penisului şi se datoreşte stazei limfatice consecutive blocării ganglionilor regionali (prin operaţie, inflamaţii, limfogranulomatoză benignă). Se caracterizează prin infiltraţie cu serozitate şi hiperplazia ţesutului conjunctiv subcutanat şi prin hiperkeratoza pielii. Poate să apară şi în urma inflamaţiilor repetate ale pielii (erizipel recidivant, fistule urinare etc.).

Scrotul este mărit de volum, uneori enorm, cu pielea foarte îngroşată şi fără cute. Organele conţinute în scrot nu se mai pot pipăi, din cauza grosimii sacului. Elefantiazisul nu are tendinţă la vindecare.

Tratamentul constă în excizarea unor porţiuni întinse din pielea modificată, împreună cu ţesutul subcutanat. El nu urmăreşte vindecarea procesului, care nu se poate obţine prin operaţie, ci micşorarea volumului scrotului.

BOLILE TESTICULULUI

ANOMALIILE DE DEZVOLTARE

Testiculul se dezvoltă din partea caudală a glandei germinale nediferenţiate, la nivelul celui de-al doilea segment sacral. Tulburările în dezvoltarea sa duc la anomalii. Acestea sînt de mai multe feluri.

Aplazia testiculului sau anorhia se caracterizează prin lipsa totală a testiculilor. Este o anomalie excepţional de rară.

Hipoplazia congenitală a testiculului, uni- sau bilaterală, este o anomalie întîlnită mai des. Din punct de vedere anatomic, se caracterizează prin volumul foarte redus al testiculului, în contrast cu dezvoltarea neobişnuit de mare a epididimului şi a formaţiunii numite *rete testis*. Se ştie că, din punct de vedere embriologic, aceste două anexe ale testiculului au altă origine (corpul Wolff).

În hipoplazia bilaterală, caracterele sexuale secundare nu se mai dezvoltă, datorită lipsei secreţiei interne a testiculului, şi bolnavul ia tipul eunucoid. Penisul şi scrotul, deşi bine conformate, rămîn reduse de volum. Prostata şi veziculele seminale, fie că lipsesc complet, fie că sînt atrofice. Părul regiunii pubiene, barba şi mustăţile lipsesc complet, sau sînt foarte puţin dezvoltate. Ţesutul adipos se dezvoltă intens, mai ales la coapse şi abdomen. Bazinul însuşi păstrează forma din copilărie. Cartilajele de conjugare se osifică foarte tîrziu, aşa încît se observă o creştere anormală a oaselor lungi, care face ca membrele să aibă o lungime disproporţionată faţă de trunchi. Vocea rămîne subţire, feminină.

Timusul persistă multă vreme, hipofiza este hipertrofiată.

În hipoplazia unilaterală aceste semne nu se întîlnesc şi dezvoltarea se face normal. Testiculul cu evoluţie normală asigură secreţia internă necesară organismului.

Tratamentul hipoplaziei testiculului are efect numai în cazul cînd este aplicat înainte de pubertate. Constă în administrarea prelungită a extractului testicular total, asociat cu extracte din lobul ventral al hipofizei (hormon gonadotrop).

Rezultate bune se obţin şi prin administrarea hormonilor masculini sintetici (acetat de testosteron), în doze de 5 mg pe zi.

De asemenea, au fost întrebuinţate în scop terapeutic grefele testiculare (maimuţă, berbec), făcute în scrot sau sub pielea abdomenului. Au neajunsul că se resorb, aşa încît trebuie repetate la 3—4 luni.

Poliorhidia sau hiperorhidia, caracterizată prin prezenţa unor testiculi supranumerari (1—2), este deosebit de rară.

ANOMALIILE DE POZIŢIE

ECTOPIA TESTICULULUI

Cînd testiculul nu coboară în scrot, ia naştere starea patologică denumită ectopia testiculului.

Ectopia este urmarea unei anomalii în dezvoltarea embriologică, fie prin oprirea migraţiei testiculului, fie printr-o migraţie anormală.

Testiculul ia naştere din partea caudală a glandei genitale nediferenţiate, situată, după cum se ştie, în dreptul segmentului lombar al fătului. Porţiunea caudală a acestei glande coboară pînă la cel de-al doilea segment sacrat, încît este corect să se spună că dezvoltarea testiculului are loc la nivelul acestui segment, cam în zona orificiului profund al canalului inghinal.

În cursul vieţii intrauterine testiculul migrează de la locul lui de origine, spre sediul lui normal, astfel încît la naştere el trebuie să fie coborît în scrot. Migraţia testiculului către scrot este precedată de canalul peritoneo-vaginal.

Această migraţie poate suferi abateri de la mersul ei normal: testiculul fie că nu execută mişcarea migratoare şi rămîne la locul unde s-a format, fie că se opreşte în drum, în timpul coborîrii, fie, în sfîrşit, se rătăceşte, coborînd în alte regiuni decît în scrot.

Se numeşte *retenţia testiculului* oprirea în coborîre, şi *ectopia testiculului propriu-zisă* rătăcirea lui în timpul migraţiei. Amîndouă pot fi uni- sau bilaterale.

Retenţia testiculului are două varietăţi:

Retenţia abdominală (testiculul abdominal, criptorhidia), în care testiculul rămîne în cavitatea abdominală, de cele mai multe ori înapoia canalului inghinal.

Retenţia inghinală (testiculul inghinal), în care testiculul se opreşte în una din porţiunile canalului inghinal.

Ectopia testiculului are de asemenea mai multe varietăţi:

Ectopia scroto-femorală, cînd testiculul se situează sub pielea şanţului genito-femoral.

Ectopia perineală, cînd testiculul se găseşte în afara scrotului, sub pielea regiunii perineului ventral.

Ectopia transversală, destul de rară, în care testiculul, în loc să coboare prin canalul inghinal de partea lui, trece în canalul de partea opusă, împreună cu testiculul de acea parte, cu care se situează în aceeaşi pungă scrotală.

Anatomie patologică. Anomaliile de poziţie ale testiculului se însoţesc de tulburări în dezvoltarea ţesuturilor, ca: persistenţa canalului peritoneo-vaginal, scurtarea cordonului spermatic şi hipoplazia testiculului. Aceasta din urmă este caracterizată prin volumul redus al glandei şi, din punct de vedere microscopic, prin dezvoltarea rudimentară a canalelor seminale, lipsa maturaţiei celulelor seminale şi abundenţa aparentă a ţesutului interstiţial.

Patogenia ectopiei testiculului este încă discutată.

În primul rînd, observaţia clinică arată că această tulburare în dezvoltare poate îmbrăca un caracter ereditar, deoarece adesea se observă la mai multe generaţii ale aceleiaşi familii.

Rolul patogenic al anumitor factori mecanici, ca volumul redus al sacului scrotal, scurtimea cordonului, fixarea testiculului prin aderenţe, lipsa de dezvoltare a canalului peritoneo-vaginal, nu a fost dovedit pînă în prezent.

Faptul că tratamentul cu hormoni sexuali este capabil, în multe cazuri, să împingă migraţia testiculului pînă la stadiul ei final, arată că patogenia acestei anomalii trebuie explicată printr-o lipsă a hormonilor sexuali ai fătului.

În plus, în ce priveşte patogenia hipoplaziei testiculului ectopic, s-a emis părerea că aceasta ar fi condiţionată de unii factori de mediu. Dezvoltarea normală a glandei sexuale se poate face numai în interiorul sacului scrotal, deoarece numai acesta îi oferă condiţiile optime de temperatură (temperatura trebuie să fie mai joasă şi mai stabilă decît cea a corpului). Într-adevăr, se pare că la temperatura normală a corpului şi la variaţiile frecvente ale acesteia, celulele seminale nu se pot dezvolta şi matura.

Simptome. Examenul clinic descoperă uşor anomalia, care se manifestă prin absenţa din sacul scrotal a unuia sau a ambilor testiculi. Cînd leziunea este unilaterală, se numeşte monorhidie, cînd este bilaterală, se numeşte criptorhidie.

Prin pipăire se descoperă testiculul ectopic, fie în canalul inghinal, fie, mult mai rar, înapoia acestuia. Testiculul apare ca un nodul moale, mai mult sau mai puţin mobil, cu sensibilitatea caracteristică organului normal. De asemenea, în cazurile de migraţie rătăcită, testiculul, cu aceleaşi caractere, se simte în regiunea femorală, genito-femorală sau perineală.

În caz de retenţie abdominală profundă, sau la oamenii graşi, testiculul nu se poate simţi.

Nu trebuie confundată adevărata ectopie a testiculului, în care glanda nu se poate mişca din locul ei, cu aşa-numitul testicul oscilant, care deşi aşezat la orificiul superficial sau în interiorul canalului inghinal, poate fi tras în sacul scrotal, poziţie în care rămîne mult timp, pentru a reveni la locul lui înalt. Testiculul oscilant este comun la copii şi nu necesită tratament.

Ectopia unilaterală nu produce alte tulburări funcţionale, în afară de dureri uşoare în timpul efortului. Copilul se dezvoltă normal, caracterele sexuale secundare de asemenea, iar potenţa şi fecunditatea sînt normale.

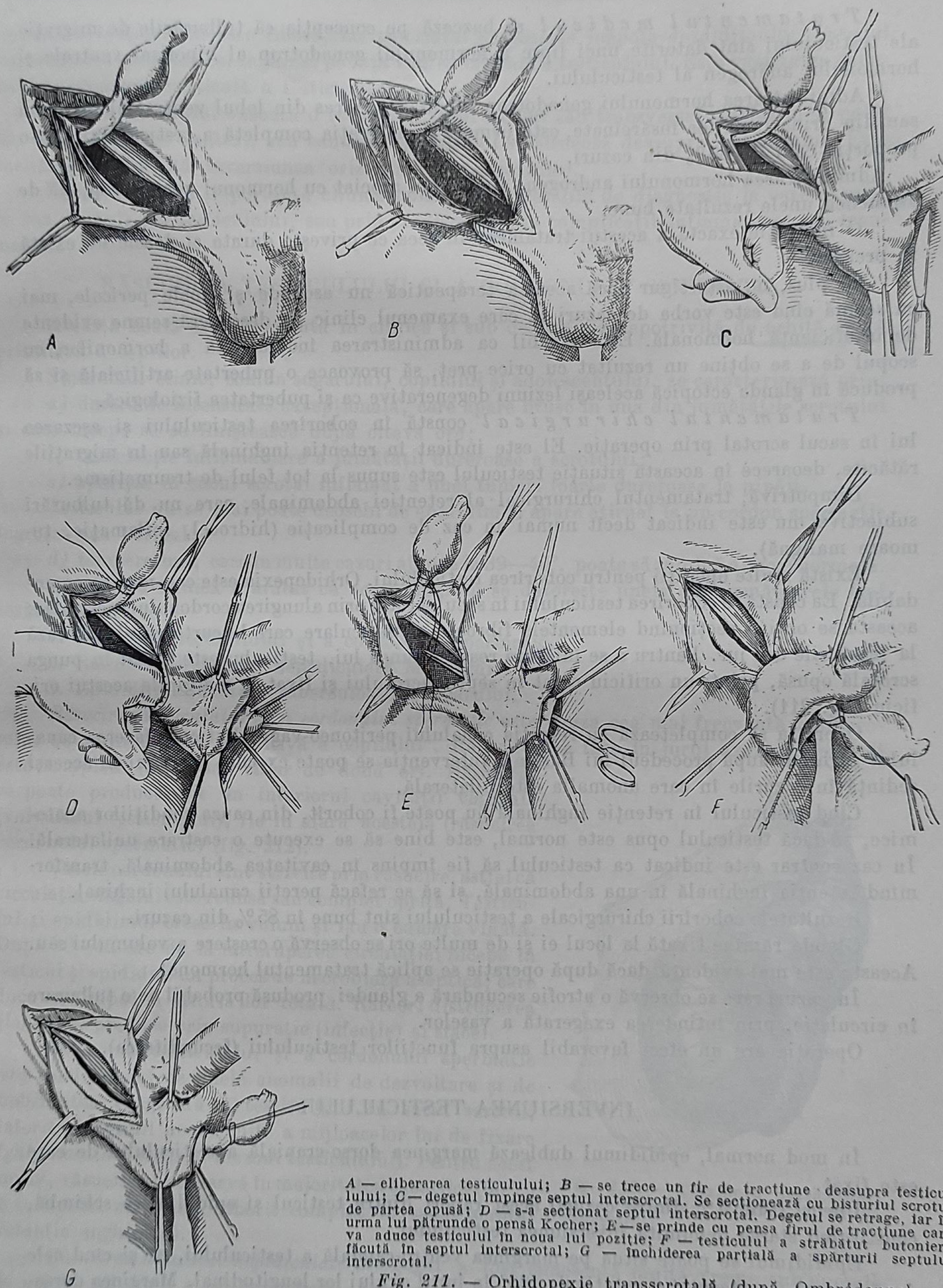
Ectopia bilaterală duce la sterilitate, din cauza opririi în dezvoltare a celulelor seminale în amîndoi testiculii. Azoospermia se observă, în asemenea situaţii, pînă la 90% din cazuri. Dezvoltarea bolnavului şi potenţa sînt însă normale, deoarece secreţia internă a glandelor sexuale este păstrată.

Complicaţii. Ectopia testiculului expune bolnavul la o seamă de complicaţii. Acestea sînt: hidrocelul, complicaţiile testiculare ale blenoragiei (sînt mai dese şi mult mai grave, prin durerile intense şi iritaţia peritoneului pe care le provoacă), răsucirea testiculului şi mai cu seamă degenerescenţa malignă.

În ceea ce priveşte aceasta din urmă, se pare că ea trebuie atribuită faptului că în glanda anormală se găsesc incluzii embrionare, care sînt punctul de plecare a neoplasmului. După această concepţie, nu mai este de admis că coborîrea chirurgicală a testiculului în scrot previne cancerizarea acestuia.

Tratament. Există două metode de tratament al ectopiei testiculului: medicală şi chirurgicală.

Trebuie să se ştie că, oricare ar fi metoda urmată, tratamentul trebuie aplicat între 8 şi 10 ani, adică înainte de pubertate, deoarece la vîrsta pubertăţii se produc leziuni glandulare definitive, care aduc sterilitatea.



A — eliberarea testiculului; *B* — se trece un fir de tracţiune deasupra testiculului; *C* — degetul împinge septul interscrotal. Se secţionează cu bisturiul scrotul de partea opusă; *D* — s-a secţionat septul interscrotal. Degetul se retrage, iar în urma lui pătrunde o pensă Kocher; *E* — se prinde cu pensa firul de tracţiune care va aduce testiculul în noua lui poziţie; *F* — testiculul a străbătut butoniera făcută în septul interscrotal; *G* — închiderea parţială a spărturii septului interscrotal.

Fig. 211. — Orhidopexie transscrotală (după Ombrédanne).

Tratamentul medical se bazează pe concepţia că tulburările de migraţie ale testiculului sînt datorite unei lipse a hormonului gonadotrop al hipofizei ventrale şi hormonului androgen al testiculului.

Administrarea hormonului gonadotrop hipofizar, extras din lobul ventral al hipofizei sau din urina femeilor însărcinate, este urmată de migraţia completă a testiculului într-o proporţie cam de 50% din cazuri.

Administrarea hormonului androgen, singur sau asociat cu hormonul gonadotrop, dă de asemenea unele rezultate bune.

O indicaţie exactă a acestui tratament în ceea ce priveşte durata şi dozele nu există în prezent.

În plus, nu este sigur dacă această terapeutică nu ascunde şi unele pericole, mai cu seamă cînd este vorba de cazuri în care examenul clinic nu descoperă semne evidente de insuficienţă hormonală. Este posibil ca administrarea îndelungată a hormonilor, cu scopul de a se obţine un rezultat cu orice preţ, să provoace o pubertate artificială şi să producă în glanda ectopică aceleaşi leziuni degenerative ca şi pubertatea fiziologică.

Tratamentul chirurgical constă în coborîrea testiculului şi aşezarea lui în sacul scrotal prin operaţie. El este indicat în retenţia inghinală sau în migraţiile rătăcite, deoarece în această situaţie testiculul este supus la tot felul de traumatisme.

Dimpotrivă, tratamentul chirurgical al retenţiei abdominale, care nu dă tulburări subiective, nu este indicat decît numai în caz de complicaţie (hidrocel, inflamaţie, tumoare malignă).

Există multe operaţii pentru coborîrea testiculului. Orhidopexia este cea mai recomandabilă. Ea constă în coborîrea testiculului în sacul scrotal prin alungirea cordonului spermatic; aceasta se obţine secţionînd elementele fibroase şi musculare care-l scurtează şi-l fixează la ţesuturile din jur. Pentru a se înlătura reascensiunea lui, testiculul este trecut în punga scrotală opusă, printr-un orificiu creat în septul scrotului şi fixat la marginile acestui orificiu (fig. 211).

Operaţia se completează cu rezecţia canalului peritoneo-vaginal şi cu refacerea canalului inghinal după procedeul lui Bassini. Intervenţia se poate executa bilateral în aceeaşi şedinţă în cazurile în care anomalia este bilaterală.

Cînd testiculul în retenţie inghinală nu poate fi coborît, din cauza condiţiilor anatomice, şi dacă testiculul opus este normal, este bine să se execute o castrare unilaterală. În caz contrar este indicat ca testiculul să fie împins în cavitatea abdominală, transformînd retenţia inghinală în una abdominală, şi să se refacă pereţii canalului inghinal.

Rezultatele coborîrii chirurgicale a testiculului sînt bune în 85% din cazuri.

Glanda rămîne fixată la locul ei şi de multe ori se observă o creştere a volumului său. Aceasta este mai evidentă dacă după operaţie se aplică tratamentul hormonal.

În cazuri rare se observă o atrofie secundară a glandei, produsă probabil de o tulburare în circulaţie, prin întinderea exagerată a vaselor.

Operaţia are un efect favorabil asupra funcţiilor testiculului (fecunditatea).

INVERSIUNEA TESTICULULUI

În mod normal, epididimul dublează marginea dorso-cranială a testiculului de care este fixat.

Uneori (cam 4% dintre cazuri) acest raport dintre testicul şi epididim se schimbă, constituind starea denumită inversiunea testiculului.

Epididimul se poate situa pe marginea ventro-caudală a testiculului, ca şi cînd cele două organe au executat o rotaţie de 180° în jurul axului lor longitudinal. Marginea dorso-

cranială a testiculului este liberă, iar testiculul se găsește înapoia epididimului. Canalul deferent urcă spre canalul inghinal pe fața ventro-laterală a testiculului. Este varietatea denumită inversiunea verticală a testiculului.

Mai rar testiculul execută o rotație în jurul axului său transversal, astfel încît polul său cranial devine ventral, sau caudal. Epididimul se situează deasupra testiculului. Este varietatea denumită inversiunea orizontală a testiculului.

Inversiunea are importanță clinică numai prin greșelile de diagnostic la care expune în caz de boli ale testiculului, sau prin predispoziția la complicații inflamatoare sau traumatice.

RĂSUCIREA TESTICULULUI ȘI A CORDONULUI SPERMATIC

Această boală este cunoscută în clinică și sub denumirea nepotrivită de orhită acută primitivă a copiilor.

Sindromul clinic, comun sugarului, copilului și adolescentului, se caracterizează prin:

a) durere de intensitate excepțională, care apare brusc în una din jumătățile scrotului și care începe să se liniștească după cîteva ore;

b) tumefacție inflamatoare a jumătății dureroase a scrotului;

c) apariția în sacul scrotal inflamat a unei tumori foarte dureroase la pipăit.

Testiculul nu se mai poate deosebi de epididim și apare atîrnat la un cordon spermatic îngroșat sau normal;

d) temperatura, care în multe cazuri ajunge la 39—40°, poate să rămînă alteori normală.

Observația clinică a arătat că acest sindrom se datorește uneia din următoarele trei leziuni:

1. Răsucirea testiculului și a cordonului spermatic.
2. Răsucirea hidatidei nepediculate Morgagni.
3. Epididimita acută netuberculoasă a sugarului.

Răsucirea testiculului și a cordonului spermatic este cauza cea mai frecventă a sindromului de „orhită acută primitivă a copilului". Răsucirea se face în jurul axei verticale și este completă (360°) sau chiar de două ori. Răsucirea se poate produce, fie în interiorul cavității vaginale (volvulusul testiculului), fie în afara acesteia (răsucirea cordonului spermatic) (fig. 212).

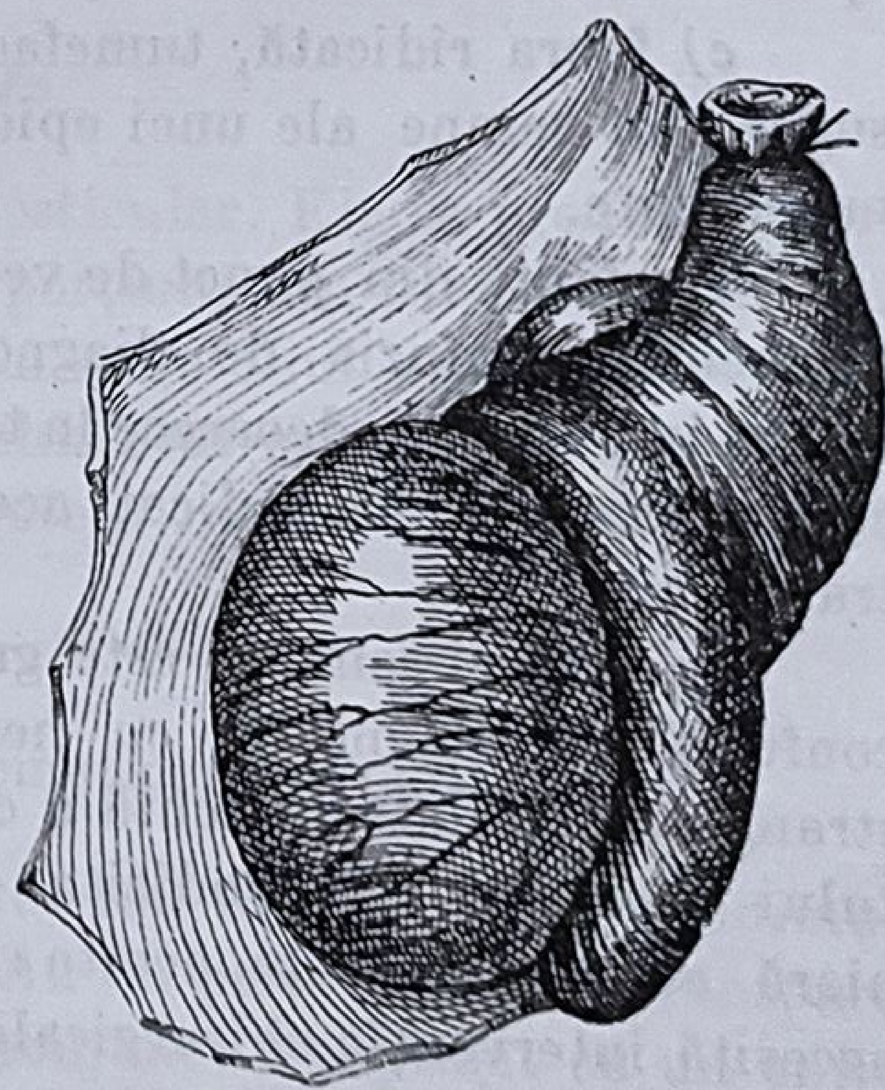


Fig. 212. — Torsiunea testiculului și a cordonului spermatic (după Jevette).

Vasele cordonului sînt strivite prin răsucire, astfel că circulația sîngelui este redusă sau complet oprită. Testiculul și epididimul cresc în volum și iau o culoare vînătă. După 10—12 ore de la întreruperea circulației începe în testicul și epididim un proces de necrobioză aseptică, care duce cu timpul la atrofia lor totală. Rareori distrugerea glandei se produce prin supurație (infecție) și sfacel.

Răsucirea testiculului și a cordonului spermatic este condiționată de unele anomalii de dezvoltare și de mobilitatea exagerată a testiculului în sacul scrotal, datorită lungimii neobișnuite a mijloacelor lui de fixare *(gubernaculum testis* și mezoul testiculului). Pentru acest motiv, răsucirea se observă în majoritatea cazurilor (60%) la testiculul care nu a coborît complet în sacul scrotal (retenție inghinală).

Răsucirea hidatidei nepediculate Morgagni a fost cunoscută multă vreme sub numele de orhita subacută a adolescentului. Leziunea constă în răsucirea, o dată sau de două ori,

a hidatidei nepediculate în jurul axului ei lung. Răsucirea se face la locul de implantare a hidatidei, adică la unghiul format de capul epididimului şi de polul ventral al testiculului. Cordonul spermatic este normal, iar epididimul şi testiculul, uşor modificate de volum. Se găseşte lichid în vaginală. Scrotul este edemaţiat (fig. 213).

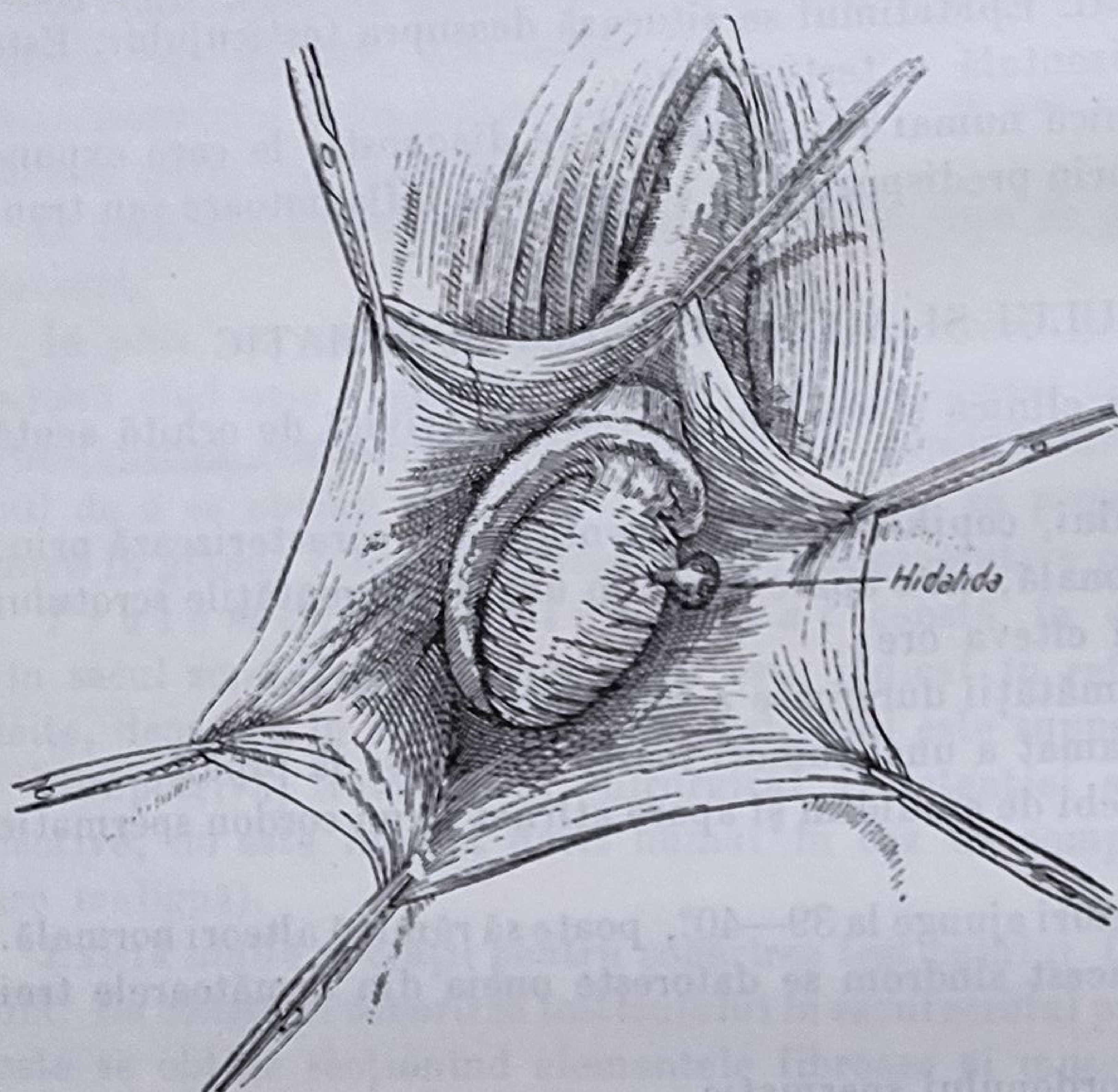


Fig. 213. — Torsiunea hidatidei lui Morgagni (după Lowsley şi Kirwin).

Evoluţia clinică seamănă cu aceea a răsucirii testiculului şi cordonului, însă intensitatea simptomelor este mult mai mică.

Epididimita acută a sugarului este inflamaţia epididimului urmată de formarea de microabcese, în care se găseşte de obicei colibacilul.

Diagnosticul diferenţial între aceste trei boli nu este totdeauna uşor de făcut. Confuziile sînt posibile. În general:

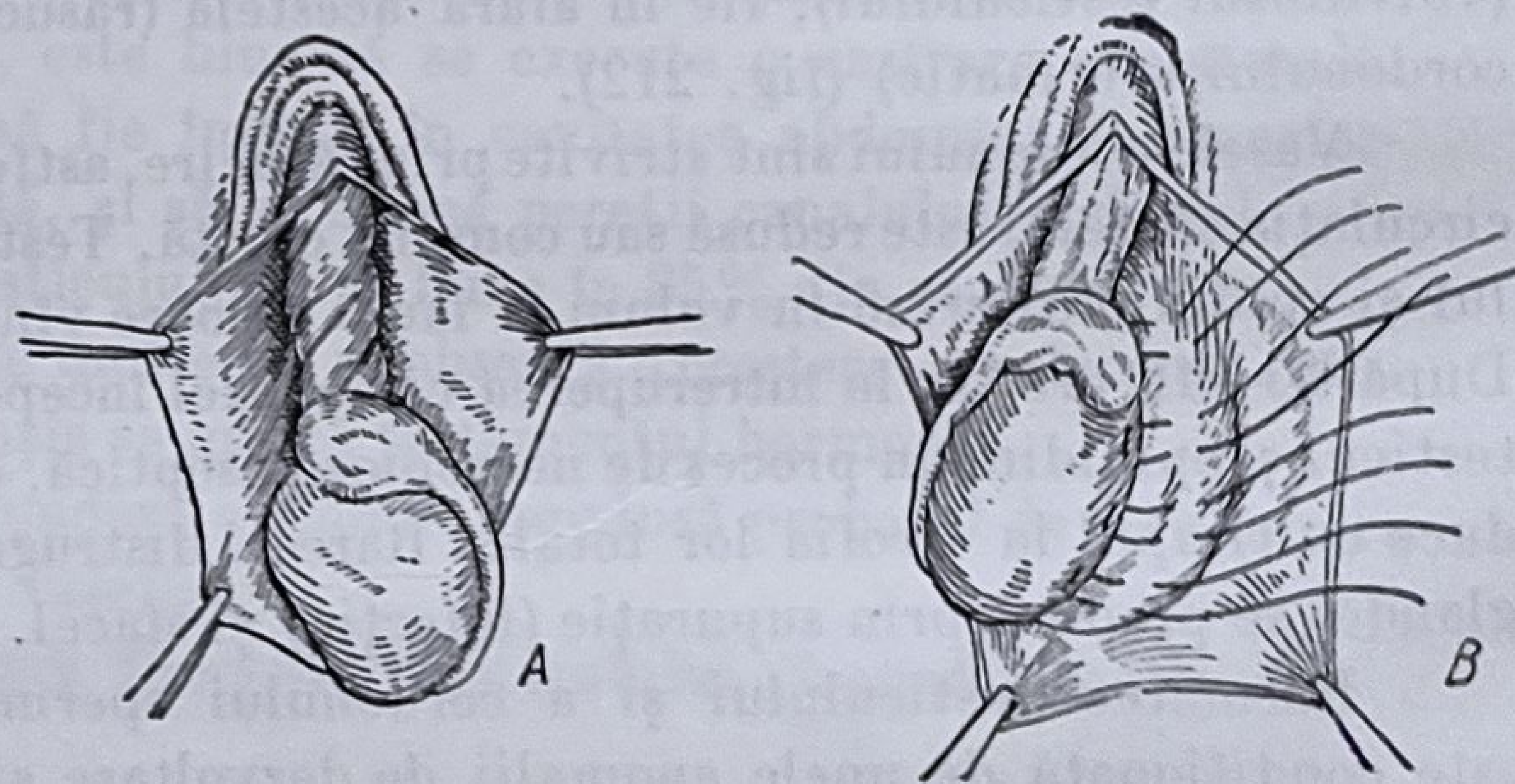
a) temperatura normală, cel puţin la început, masa epididimo-testiculară voluminoasă, cordonul îngroşat, iradiaţia durerii în spate (spre lombe) şi urina normală sînt semne care îndreaptă diagnosticul spre răsucirea cordonului spermatic, accident care de fapt este şi cel mai frecvent şi cel mai grav;

b) intensitatea relativă a semnelor clinice, aspectul normal al cordonului, descoperirea unei tumefacţii rotunde la capul epididimului şi polului ventral al testiculului, care apare brusc la un adolescent, orientează diagnosticul pentru răsucirea hidatidei lui Morgagni;

c) febra ridicată, tumefacţia scrotului şi a epididimului, piuria şi bacteriuria la un sugar sînt semne ale unei epididimite acute.

De fapt, din punct de vedere terapeutic confuzia de diagnostic nu are importanţă, deoarece în toate cele trei cazuri este indicat acelaşi tratament.

În acelaşi sens nu este gravă confuzia de diagnostic cu hernia strangulată, dilataţia acută a chistului cordonului, apendicita herniară etc., căci toate aceste boli necesită intervenţia chirurgicală.



A — cordonul complet torsionat în sensul invers acelor ceasornicului; B — cordonul detorsionat şi testiculul fixat la scrot pentru a se împiedica recidiva.

Fig. 214. — Operaţia pentru torsiunea cordonului spermatic (după Ph. R. Roen).

Tratamentul este chirurgical şi trebuie aplicat de urgenţă. El are scopul să înlăture urmările grave ale răsucirii cordonului (necrobioza se dezvoltă după aproximativ 16 ore de la producerea accidentului).

În caz de răsucire a cordonului, intervenţia constă în dezrăsucirea, aşezarea şi fixarea testiculului în sacul său în poziţie normală (fig. 214). Fixarea se face cu fire, la pereţii sacu-

lui, cu scopul de a se preveni recidivele. Cînd intervenția este tîrzie și sînt semne de infecție, se face castrarea.

În caz de răsucire a hidatidei se procedează la extirparea ei.

În caz de epididimită acută, intervenția se mărginește la o simplă explorare, care influențează și ea favorabil mersul reacțiilor inflamatoare.

CHISTURILE EPIDIDIMULUI

Există trei varietăți de chisturi ale epididimului: intraepididimare, de origine tubulară, subepididimare, de origine seroasă, și subepididimare, de origine wolffiană. Fiecare dintre acestea au caractere clinice particulare.

Chisturile intraepididimare

Provin în mod obișnuit din dilatația segmentară a conductului spermatic, printr-un proces de scleroză pericanaliculară care-i strangulează lumenul în locuri diferite.

Chistul are forma unui diverticul al canalului și peretele lui are structura epiteliului acestuia. Se prezintă, fie sub forma unui chist unic, situat de obicei în dreptul capului epididimului, la periferia sau în centrul lui, fie sub forma de chisturi multiple (boala polichistică a epididimului).

Chistul mic are volumul unui bob de mazăre și este dureros la pipăit; uneori apar dureri spontane. Prezintă semnul transiluminației (semn al conținutului său lichid și clar).

Chisturile multiple apar răspîndite la suprafața epididimului. Unele dintre ele sînt pediculate. Clinic, epididimul este ușor mărit, neregulat, cu noduli presărați de-a lungul lui. Vaginala conține o cantitate mică de lichid. Urina limpede și aspectul normal al cordonului spermatic și al canalului deferent infirmă diagnosticul de inflamație a epididimului.

Tratamentul chirurgical este necesar numai în cazurile dureroase și constă în extirparea chistului, în caz de chist unic, și în epididimectomie, în caz de epididimită polichistică.

Chisturile subepididimare

Originea lor se găsește în fundul de sac epididimo-testicular. Ele se produc printr-un proces de vaginalită exsudativă în urma închiderii unor porțiuni din fundul de sac epididimo-testicular prin aderențe. Peretele lor este format din endoteliul vaginalei, iar conținutul este seros. Epididimul este întins prin presiunea chistului și apare sub forma unei lame mai mult sau mai puțin subțiri, care dublează peretele cranial al chistului.

Tratamentul constă în epididimectomie.

Chisturile supraepididimare (chisturi spermatice, spermatocel)

Sînt formațiuni chistice care iau naștere în interiorul sau la suprafața epididimului. Volumul lor este diferit. Ele sînt uni- sau multiloculare. Au un perete subțire, transparent, mai rar gros și în parte calcificat, format dintr-un strat conjunctiv căptușit cu un epiteliu asemănător celui al căilor spermatice. Conțin un lichid care în unele cazuri este limpede ca apa, iar în altele tulbure (alb-lăptos), din cauza unei cantități mari de spermatozoizi care înoată în interiorul lui (de aci denumirea de chisturi spermatice).

Patogenia acestor chisturi este explicată, fie printr-o dilatație a canaliculelor seminale excretoare deasupra unei stenoze inflamatoare, sau traumatice (chisturi prin retenție), fie printr-o dilatație chistică a formațiunilor rudimentare, resturi embrionare ale canalului

Wolff, care se găsesc în epididim (hidatida pediculată, canalele oarbe, vasele rătăcitoare Haller etc.).

Faptul că în unele dintre chisturi se găsesc spermatozoizi este datorit unei comunicări cu canalul seminal excretor. Cînd această comunicare a dispărut de mai multă vreme, spermatozoizii lipsesc din lichidul chistului.

Spermatocelul se manifestă clinic ca o tumoare cu conținut lichid, care se desprinde din capul epididimului, mai rar din coada sau corpul lui. Crește încet, putînd ajunge la volumul unui măr sau al unui pumn. Este neregulat la suprafață și nedureros. Prezintă semnul transiluminației, ca și hidrocelul. Testiculul se găsește sub formațiunea chistică sau la polul ei dorsal.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu chistul cordonului, care nu are legătură cu epididimul și cu hidrocelul, în care testiculul nu se mai poate pipăi, fiind înecat în masa lichidă, iar la puncție se obține un lichid de culoare galben-citrin.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea chistului, care de cele mai multe ori se face împreună cu epididimul. Indicația tratamentului chirurgical este dată de volumul chistului.

TUMORILE CORDONULUI SPERMATIC

Tumorile cordonului spermatic pot fi benigne sau maligne.

Tumorile benigne. În afară de tumorile solide (fibroame, mixoame, lipoame), care sînt foarte rare, se întîlnesc mai des tumori cu conținut lichid. Între acestea sînt chisturile seroase și cele wolffiene.

Chisturile seroase (chisturile cordonului) nu sînt altceva decît hidroceluri închistate, cavități rămase prin închiderea incompletă a canalului peritoneo-vaginal.

Se pot găsi în diferite segmente ale cordonului spermatic, de unde mai multe varietăți: properitoneal (între peritoneu și mușchi), interstițial (între pereții canalului inghinal), funicular (pe porțiunea funiculară a cordonului).

Chisturile wolffiene sînt adevărați diverticuli ai canalului deferent, a cărui structură anatomică o împrumută.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea lor.

Tumorile maligne pot fi primitive sau metastatice. Din punct de vedere histologic se deosebesc: epitelioame, sarcoame, liposarcoame sau tumori mixte. Sînt foarte rare.

TRAUMATISMELE TESTICULULUI ȘI EPIDIDIMULUI

Datorită așezării lor, testiculul și epididimul sînt foarte expuse traumatismelor, cu toate că mobilitatea lor mare le sustrage deseori forței agentului vulnerant.

Lovirea directă (cădere pe perineu, lovitură cu piciorul sau cu diferite obiecte în timpul sportului), tracțiunea, compresiunea, armele de foc sau instrumentele tăioase, ori înțepătoare provoacă leziuni traumatice ale testiculului și epididimului.

Acțiunea agenților vulneranți se poate extinde și asupra cordonului (porțiunea funiculară).

Traumatismele testiculului și epididimului pot fi închise sau deschise.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE (contuziile)

Leziunea caracteristică acestei varietăți de traumatisme este hematomul testiculului sau epididimului, urmare a hemoragiei interstițiale. Testiculul și epididimul sînt ușor mărite de volum, în stare de tensiune și de culoare vînătă.

Hematomul testiculului este cea mai importantă dintre aceste leziuni, prin urmările pe care le poate avea. Deoarece albugineea este inextensibilă, sîngele revărsat strivește țesutul glandular, ceea ce duce la atrofia testiculului, printr-un proces de necroză aseptică. Rareori hematomul se poate infecta și astfel apar supurația testiculului și necroza țesutului glandular.

Alături de hematomul testiculului, traumatismul poate provoca leziuni și în formațiunile anatomice vecine. Astfel, se observă:

hematomul vaginalei, în care cavitatea vaginală este plină cu sînge;

hematomul profund al scrotului, în care sîngele difuzează în spațiul dintre tunica fibroasă și foița parietală a seroasei vaginale;

hematomul superficial al scrotului, în care țesutul conjunctiv dintre piele și fibroasă este infiltrat cu sînge;

hematomul cordonului spermatic, în care sîngele se infiltrează în țesutul conjunctiv care unește elementele cordonului în porțiunea funiculară.

Există cazuri în care forța agentului vulnerant este atît de mare, încît testiculul nu suferă numai o contuzie, ci este zvîrlit în afara pungii scrotului, fie înspre perineu, fie înspre canalul inghinal. Această leziune se cunoaște sub numele de luxația testiculului. În asemenea situație este necesară repunerea urgentă a testiculului în sacul său, operație care reușește prin manevre nesîngerînde, dacă a fost executată imediat după accident (aderențele care se formează mai tîrziu impun tratamentul chirurgical).

Clinic, contuzia testiculului și epididimului se manifestă printr-o durere vie, care în multe cazuri poate duce la sincopă sau la șoc, din cauza bogăției terminațiilor nervoase ale acestor organe.

Testiculul și epididimul sînt tumefiate și foarte sensibile la pipăit. Cordonul este normal și îngroșat, pielea scrotului normală sau infiltrată, echimotică.

În ce privește diagnosticul, trebuie eliminate leziunile epididimo-testiculare de cauză inflamatoare (gonococice, tuberculoase etc.). Acestea predispun la greșeli de diagnostic, cu atît mai mult cu cît bolnavul pune foarte des apariția inflamației în legătură cu un traumatism. Prezența vinătăii caracteristice și lipsa inflamației uretrei, a piuriei și a secreției uretrale sînt semne care înlătură diagnosticul de orhită inflamatoare.

O tumefacție fluctuentă, în care vaginala nu se poate ciupi și epididimul nu se poate pipăi, sînt semnele hematomului vaginalei.

Aspectul inflamator al scrotului ne orientează pentru răsucirea cordonului spermatic.

Tratament. În cazurile în care intensitatea redusă a simptomelor locale și generale pledează pentru o sîngerare mică și o tensiune moderată a țesutului epididimului sau testiculului, repausul la pat, suspensia scrotului și compresele umede, calde, grăbesc resorbția și aduc vindecarea. Cînd hematomul este voluminos și există pericolul de comprimare și atrofie a țesutului glandular, este necesar tratamentul chirurgical urgent. Sub anestezie, se exteriorizează testiculul, se incizează albugineea și se golește hematomul, după care se fac hemostaza și cusătura învelișurilor.

TRAUMATISMELE DESCHISE

Se deosebesc răni contuze, produse în special prin arme de foc (răni prin împușcare), și răni prin tăiere sau prin înțepare. Dintre acestea, cele mai importante sînt rănile prin împușcare. Acestea se observă în 80% din rănile scrotului. Distrugerea țesutului glandular este uneori așa de mare, încît glanda se necrozează. Urmările grave ale rănirilor epididimului și testiculului sînt hemoragia și infecția (mai rar).

În majoritatea cazurilor testiculul iese afară din vaginală, prin rana scrotului. Această enucleare poate fi temporară, testiculul revenind la locul său în scrot prin tracțiunea exercitată asupra lui. În alte cazuri, cînd orificiul de ieșire este mic, testiculul se fixează la marginile rănii scrotului și rămîne definitiv în afară, acoperindu-se repede cu un țesut de granulație, care poate duce la formarea unei cicatrice. De cele mai multe ori, în asemenea cazuri se produc tracțiuni și compresiuni asupra cordonului. Acestea determină tulburări grave ale circulației, explicînd atrofia tîrzie a glandei, printr-un proces de orhită traumatică.

Tratamentul este chirurgical. El constă în excizarea și hemostaza rănii și în repunerea în scrot a testiculului enucleat. Cînd distrugerile sînt întinse, se face castrarea.

În rănile prin tăiere sau în cele prin înțepare, țesutul glandular poate hernia în parte prin spărtura albugineei. Deoarece substanța herniată se necrozează foarte repede, este necesară reducerea sau îndepărtarea ei de urgență și cusătura albugineei, chiar cu riscul infecției.

TUMORILE TESTICULULUI

Neoplasmele testiculului sînt rare (1—2% din totalul tumorilor organelor).

Anatomie patologică. Structura lor histologică este foarte variată.

După țesuturile din care pornesc, tumorile testiculului se împart în două mari grupe (Chevassu):

a) tumori proprii ale testiculului, care își au originea, fie în celulele liniei seminale, fie în celulele interstițiale;

b) tumori care nu sînt proprii testiculului și care își au originea, fie în țesutul conjunctiv interstițial al glandei, fie în incluzii embrionare. Tot aci trebuie adăugate metastazele venite de la alte organe.

Dintre tumorile descrise mai sus, unele sînt rare sau chiar excepționale. Din această categorie fac parte:

Tumorile de origine conjunctivă: fibromul, sarcomul, fibrosarcomul.

Tumorile care au originea în celulele interstițiale și care se dezvoltă mai des în testiculul ectopic.

Tumorile de origine epitelială, printre care amintim: adenomul testicular, care se dezvoltă din celulele liniei seminale, și epiteliomul wolffian, care se dezvoltă din epiteliul canalelor excretoare.

Tumorile metastatice, a căror origine se găsește în neoplasmele intestinale, hepatice, amigdaliene, osoase.

Altele se observă mult mai des și din acestea fac parte seminomul și embrioamele.

Seminomul (epiteliomul seminal sau carcinomul embrionar) este cel mai frecvent dintre neoplasmele testiculului. Ia naștere din celulele nediferențiate din care derivă spermatogoniile. Așa se explică pentru ce seminomul se întîlnește de obicei la bărbați în plină activitate sexuală, foarte rar la bătrîni și niciodată înainte de pubertate.

Pe secțiune seminomul apare ca o masă omogenă de culoare roz-gălbuie, care se dezvoltă exclusiv în țesutul glandular al testiculului, pe care-l împinge la periferie, transformîndu-l în cele din urmă într-un fel de coajă. Albugineea este în general respectată de țesutul neoplazic. În vaginală se găsește lichid. În cazurile înaintate, epididimul este invadat de tumoare.

Microscopic, seminomul este format din celule mari cu protoplasmă clară.

Embriomul este de asemenea frecvent. În structura lui intră țesuturi multiple, care nu se găsesc în mod normal în testicul: cartilaje, fibre musculare netede, elemente epiteliale diferite (pavimentos, cilindric cu celule caliciforme, ca cele din tubul digestiv, epi-

teliul de tip neural sau corial etc.), dispuse sub formă de chisturi sau infiltraţii şi inundate de lacuri de sînge.

Prezenţa acestor elemente deosebeşte chiar macroscopic embriomul de seminom.

Embriomul are două varietăţi:

Teratomul, tumoare formată din ţesuturi cu celule adulte, diferenţiate: păr, dinte, ţesut glandular, ţesut gras, ţesut muscular, ţesut nervos, cartilaje, oase. Este asemănător chistului dermoid al ovarului. Se dezvoltă în interiorul testiculului, de obicei la stînga. Teratomul este o tumoare a copilului. Nucleul lui de dezvoltare se găseşte deja format în testiculul nou-născutului. Este benign. Nu dă niciodată metastaze şi nici recidive locale. Se dezvoltă încet şi poate ajunge la un volum impresionant.

Embriomul pur (teratoid, embrioid) este o tumoare formată din ţesuturi cu celule tinere, nediferenţiate, reprezentînd cele trei foiţe embrionare (ectoderm, mezoderm, endoderm). După predominanţa unuia sau altuia dintre ţesuturi, poate lua aspect de encondrom, osteom, mixom, fibrom, miom, carcinom, sarcom etc. Alteori ia forma unei tumori mixte (toate ţesuturile componente se dezvoltă la fel).

Se observă în general la bărbaţii între 30 şi 40 de ani. Prinde de obicei un testicul, dar poate fi şi bilateral. Cînd este bilateral, embriomul din al doilea testicul este considerat ca o metastază a primului. Embriomul pur este de asemenea o tumoare relativ benignă.

Unele embrioame sînt degenerate. Printre acestea este corioepiteliomul testiculului sau placentomul testiculului, tumoare foarte malignă, care evoluează repede şi dă în scurt timp metastaze.

Pe secţiune, tumoarea prezintă zone întinse de distrucţie tisulară prin hemoragie, de culoare închisă, asemănătoare cu cheagurile. Histologic, ţesutul tumorii are structura vilozităţilor coriale; este analog corioepiteliomului femeii.

Evoluţia tumorilor testiculului se face în etape, într-un timp mai mult sau mai puţin lung, după caracterul de malignitate al fiecăruia.

La început, epididimul, vaginala, scrotul şi cordonul sînt absolut normale. Testiculul însuşi nu-şi modifică un oarecare timp aspectul. Numai o vascularizaţie abundentă, care brăzdează albugineea, trădează dezvoltarea unei tumori testiculare. Acest semn are o mare importanţă pentru diagnostic şi deci pentru viitorul bolnavului. Modificările de volum, formă şi consistenţă a testiculului, ca şi modificările formaţiunilor din jur (destinderea epididimului, revărsat lichid intravaginal) apar mai tîrziu.

Extinderea cancerului testiculului în afara glandei corespunde etapei următoare şi se face pe cale limfatică (mai mult prin mecanismul emboliilor neoplazice, decît prin permeaţie).

Limfaticele testiculului urmează calea vaselor spermatice şi primii ganglioni la care ajung sînt situaţi în regiunea lombară, pe o suprafaţă largă, delimitată cranial de vasele renale, medial de vasele prevertebrale (aortă, cavă) şi lateral de ureter. Adenopatia regională secundară tumorilor testiculului este deci înaltă, supraombilicală. Aceşti ganglioni regionali se leagă cu limfaticele supraclaviculare stîngi şi cu acelea ale plămînilor prin intermediul cisternei lui Pecquet şi al canalului toracic.

Prin aceste legături adenopatia secundară din tumorile testiculului se extinde la distanţe mari în organism.

Etapa ultimă este a metastazelor viscerale; acestea se fac pe cale hematogenă, în plămîni, pleură, coloana vertebrală, ficat, sistem osos etc.

Simptome. Din punct de vedere clinic semnele tumorilor testiculului sînt diferite, după cum acestea se găsesc la început sau în plină dezvoltare.

La început, semnele clinice sînt aproape inexistente. Testiculul, a cărui sensibilitate diminuează, prezintă într-o zonă foarte limitată din masa lui un ţesut consistent, mai dur,

sau, ceea ce este mai rar, mai moale. Restul testiculului şi toate organele genitale în legătură cu el sînt normale. În acest stadiu al tumorii numai orhidotomia exploratoare, urmată de biopsie cu examen histologic extemporaneu, poate stabili diagnosticul. Castrarea timpurie aduce în general o vindecare durabilă a bolnavului.

În stadiul de dezvoltare a tumorii semnele clinice apar mai evidente. Scrotul, mărit de volum, dar de aspect normal, nedureros şi cu pielea suplă, conţine o tumoare de volum variabil, cu suprafaţa netedă sau cu nodozităţi, de consistenţă dură sau, dimpotrivă, moale, fluctuentă. La polul ventro-cranial al tumorii se pipăie capul epididimului, care este normal.

Este un semn de valoare excepţională, care arată că tumoarea din scrot corespunde testiculului mărit de volum.

Epididimul, canalul deferent şi organele genitale profunde sînt normale. Această constatare reprezintă un argument foarte puternic în favoarea unui cancer al testiculului.

În unele cazuri cordonul spermatic este uşor infiltrat (limfangită neoplazică). Din cauza vascularizaţiei abundente a tumorii se simt bătăile arterei spermatice.

Adenopatia înaltă laterovertebrală (supraombilicală) şi profundă, care se descoperă prin examenul abdomenului şi lombelor, adenopatia supraclaviculară stîngă, descoperirea unei metastaze pulmonare sau osoase sînt semne care confirmă natura neoplazică a tumorii din testicul.

Prezenţa în urină şi în sînge a hormonilor gonadotropi (prolan A şi prolan B) şi a foliculinei este un semn de valoare absolută pentru diagnosticul tumorilor testiculului.

Excreţia urinară a prolanului A nu se produce decît în cazul cancerului testiculului. Nici un cancer extratesticular şi nici o leziune testiculară, în afară de cancer, nu provoacă acest simptom.

Reacţia Ascheim-Zondeck (descoperirea prolanului A în urina bolnavului, prolanuria) este pozitivă în cursul evoluţiei tuturor tumorilor testiculului, în special a celor care derivă din linia seminală.

S-a putut constata că dozarea cantitativă a prolanului în urină este în măsură să dea indicaţii asupra varietăţii histologice a tumorii şi asupra malignităţii ei. Astfel: embrioamele dau o prolanurie de 50 — 500 de unităţi; seminoamele dau o prolanurie de 400 — 2 000 de unităţi, iar corioepitelioamele dau o prolanurie pînă la 50 000 de unităţi.

În timpul apariţiei metastazelor, prolanuria are aceeaşi valoare diagnostică înainte de manifestarea lor clinică.

Prolanuria A reprezintă în plus mijlocul cel mai corect pentru controlul acţiunii tratamentului: scade sau dispare cînd tratamentul este eficace; reapare şi creşte o dată cu apariţia metastazelor; rămîne neschimbată sau creşte cînd tratamentul este ineficace. În sensul acesta, prolanuria, care trebuie urmărită prin stabilirea unei curbe a eliminării, devine şi un preţios indiciu de prognostic.

Reacţia Ascheim-Zondeck negativă nu înlătură însă totdeauna ipoteza unei tumori a testiculului.

Există, în plus, unele manifestări locale care devin semne ale unei tumori testiculare: pierderea sensibilităţii caracteristice a glandei la pipăit; apariţia unui nodul în testicul, fără manifestări inflamatoare la nivelul organelor anexe (epididim, cordon, scrot, prostată, vezicule seminale etc.); hematocelul recent al vaginalei; hematomul spontan superficial sau profund al scrotului.

Ginecomastia însoţeşte de asemenea, în multe cazuri, corioepiteliomul testiculului.

Diagnosticul diferenţial al tumorilor testiculului se face cu următoarele boli:

Sifilisul testiculului care are două forme: sclero-gomoasă şi scleroasă.

În forma sclero-gomoasă testiculul este mare și cu suprafața noduroasă, neregulată. În forma scleroasă, dimpotrivă, testiculul este de cele mai multe ori mic, atrofic, dur, nsensibil. În ambele cazuri boala este obișnuit bilaterală.

Reacția Bordet-Wassermann și tratamentul de probă sînt mijloacele de precizare a diagnosticului. În ceea ce privește reacția Bordet-Wassermann, trebuie păstrată o rezervă, deoarece tumorile testiculului se observă de multe ori la sifilitici. În caz de dubiu, trebuie să se recurgă la explorarea chirurgicală: orhidotomia exploratoare cu examen histologic extemporaneu, atunci cînd există o hipervascularizație a albugineei.

Hematocelul vaginalei. Testiculul este mai dur, mai greu. Scrotul este în oarecare măsură infiltrat și aderă la tumoare, mai ales în partea ventrală; cordonul este infiltrat.

Tuberculoza testiculului este excepțională. În cazul acesta se găsesc leziuni în prostată și în veziculele seminale. Deferentul este îngroșat, în șirag de mărgele.

Evoluția tumorilor maligne ale testiculului este gravă, prin metastazele întinse pe care le dau și prin repeziciunea cu care duc, în unele cazuri, la cașexie și moarte.

Prognosticul tumorilor testiculului este în funcție de structura lor histologică.

Teratomul este o tumoare care se dezvoltă foarte încet, care nu dă metastaze și care se vindecă definitiv prin tratament.

Cînd suferă însă o degenerare malignă, prognosticul se înrăutățește.

Seminomul evoluează relativ încet. Este foarte radiosensibil (la fel și metastazele).

Embriomul pur (teratoidul) degenerat este grav; degenerescența epitelială este mai puțin gravă decît cea corioepitelială, care evoluează repede (în cîteva luni duce la moarte) și ale cărei metastaze, numeroase și de volum considerabil, sînt radiorezistente.

Tratamentul tumorilor testiculului este un tratament combinat: chirurgical și radioterapic. Tratamentul chirurgical constă în exereza tumorii. Deoarece în cea mai mare parte din tumorile testiculului metastazele sînt extraordinar de frecvente și se produc într-un timp foarte scurt, exereza lor trebuie să fie executată cît mai devreme posibil. De aci se vede importanța pe care o are depistarea bolii în faza ei de început.

Operația constă în castrare unilaterală, care trebuie să înceapă prin secționarea cordonului spermatic, cît mai sus posibil, pentru a evita mobilizarea prin manevrele operatoare a celulelor neoplazice existente în căile limfatice și sanguine ale cordonului spermatic.

Chiar la enuclearea tumorii din scrot aceste manevre trebuie executate cu grijă, pentru a nu provoca însămînțarea țesuturilor cu celule neoplazice.

Rezultatele castrării simple nu sînt bune. Pentru îmbunătățirea lor s-a propus lărgirea castrării, prin ablația canalului deferent, a veziculei seminale și a lamei limfo-ganglionare, de la orificiul inghinal superficial, pînă la ganglionii lombari inclusiv.

Ablația canalului deferent și a veziculei seminale nu are nici un rost, deoarece aceste organe nu iau parte la răspîndirea metastazelor tumorilor testiculului.

De asemenea, ablația ganglionilor lombari pe cale subperitoneală, printr-o incizie inghino-ilio-costală, nu ajută cu nimic la îmbunătățirea rezultatelor castrării simple; dimpotrivă, prin gravitatea ei, mărește riscurile operatoare. Cura ganglionilor lombari nu se poate face din cauza aderențelor cu vasele mari, este inoperantă pentru că ablația radicală a tuturor ganglionilor nu este posibilă și este inutilă în cazul în care ganglionii măriți prezintă leziuni inflamatoare, și nu metastaze.

Îmbunătățirea rezultatelor castrării simple se obține prin asocierea radioterapiei postoperatoare. Eficacitatea ei se observă mai cu seamă în caz de seminom (topește metastazele ganglionare sau le previne cînd nu există). Rezultatul tratamentului se urmărește prin repetarea periodică a reacției Ascheim-Zondeck. Radioterapia se reia de îndată ce aceasta redevine pozitivă. În caz că rămîne negativă, este indicată reluarea radioterapiei la 6 luni după operație.

Rezultatele tratamentului combinat (operaţie + radioterapie) sînt diferite, după natura histologică a tumorii. În embriomul degenerat, supravieţuirile după cinci ani sînt de 1 din 16; în seminom, 1 din 3.

Radioterapia preoperatoare, indicată de unii chirurgi cu scopul de a împiedica răspîndirea metastazelor, nu pare a fi folositoare, deoarece nu se poate cunoaşte forma histologică a tumorii sau a metastazelor.

BOLILE ÎNVELIŞURILOR TESTICULULUI ŞI ALE CORDONULUI SPERMATIC

TRAUMATISMELE ÎNVELIŞURILOR TESTICULULUI ŞI ALE CORDONULUI SPERMATIC

Agenţii vulneranţi de toate categoriile pot provoca hemoragii uneori mari, în apropierea imediată a vaginalei testiculului şi a cordonului spermatic.

Urmarea acestor hemoragii, venoase sau arteriale, este dezvoltarea unui hematom care poate fi extravaginal sau intravaginal.

Hematomul extravaginal (hematomul profund)

În această formă de hematom sîngele se revarsă în spaţiul dintre tunica fibroasă şi seroasă a vaginalei. Revărsarea sîngelui se mărgineşte numai la teritoriul testiculului sau se întinde şi de-a lungul cordonului spermatic, formînd o tumoare uneori voluminoasă. Pielea scrotului este întinsă şi de culoare vînătă (echimoză), ceea ce face destul de grea deosebirea între hematomul profund, extravaginal, şi hematomul superficial, subcutanat.

Cînd hematomul extravaginal are ca punct de plecare vasele cordonului, sîngele se poate revărsa de-a lungul acestuia şi ajunge pînă în groapa iliacă, unde se formează o tumoare.

Tratament: repaus la pat, suspensia scrotului, pansament umed, cald, compresiv. Prin acest tratament se grăbeşte resorbţia hematomului.

Rareori hematomul se închistează şi nu se mai resoarbe. În acest caz tratamentul este chirurgical şi urmăreşte golirea hematomului.

Hematomul intravaginal

Rezultă din revărsarea sîngelui în cavitatea seroasei vaginale. Uneori el comunică cu un hematom extravaginal. Hematomul intravaginal rămîne strict limitat la teritoriul testiculului, spre deosebire de hematomul extravaginal, care, după cum am văzut, se poate extinde şi în afara acestuia.

Testiculul înconjurat de revărsatul de sînge nu se mai poate delimita prin pipăit (deosebire între hematomul intravaginal şi cel extravaginal). Fluctuenţa este caracterul clinic principal al hematomului intravaginal.

Tratamentul constă în golirea neîntîrziată a sîngelui prin puncţie sau incizie, pentru a evita atrofia testiculului prin apăsare sau constituirea unui hematocel cu pahivaginalită.

INFLAMAŢIILE VAGINALEI

Tunica seroasă care formează vaginala, compusă din cele două foiţe, parietală şi viscerală, se poate inflama. Cauza acestei inflamaţii trebuie legată de inflamaţiile testiculului şi mai ales ale epididimului.

Rezultatul inflamației vaginalei este: fie acumularea de lichid în cavitate (hidrocel), fie aderența între cele două foițe ale seroasei (simfiza vaginalei), fie un proces proliferativ al acesteia (pahivaginalită).

Clinic, inflamația vaginalei poate lua o formă acută sau cronică.

VAGINALITA ACUTĂ (hidrocelul acut)

Apare ca o reacție secundară unei inflamații acute epididimo-testiculare (gonococică, colibacilară etc.), în cursul unor infecții generale (scarlatină, variolă, septicemii cu streptococ sau stafilococ etc.) sau, în sfîrșit, în cursul unei peritonite (în cazul cînd canalul peritoneo-vaginal nu s-a astupat).

Seroasa vaginalei este hiperemiată, acoperită uneori cu false membrane, iar în cavitatea ei se adună lichid seros (așa-numitul hidrocel acut). Acesta, în unele cazuri, poate lua un aspect purulent (abcesul vaginalei).

În alte cazuri, cantitatea de lichid este mai redusă, dar falsele membrane se organizează, unind între ele cele două foițe ale seroasei, ceea ce duce la simfiza vaginalei.

Creșterea rapidă a scrotului, aspectul său inflamator, cu edem și împăstare, durerile spontane și provocate, imposibilitatea de a simți testiculul și epididimul, înecate în lichidul revărsat în jurul lor, sînt principalele simptome ale hidrocelului acut.

Examenul clinic îl deosebește de inflamațiile testiculo-epididimare, care sînt însoțite de urină tulbure, scurgeri uretrale, leziuni ale prostatei și veziculelor seminale, mărirea testiculului și epididimului. Puncția și examenul lichidului arată cauza vaginalitei.

Mai greu se poate deosebi vaginalita acută de răsucirea cordonului spermatic, deoarece semnele clinice sînt asemănătoare.

Tratamentul constă în repaus la pat, suspensia scrotului, comprese umede, calde sau reci, infiltrații cu novocaină în cordonul spermatic (10—20 ml soluție 0,25%).

În cazul cînd lichidul din vaginală este în cantitate mare, se face puncția de golire.

Dacă lichidul are tendință la transformare purulentă, se face incizie și drenaj.

VAGINALITA CRONICĂ (hidrocelul cronic)

Se caracterizează prin acumularea unui lichid seros în cavitatea vaginalei. După conformația și starea anatomopatologică a vaginalei, se deosebesc trei varietăți clinice ale hidrocelului cronic:

a) hidrocel vaginal, în care lichidul se adună într-o cavitate seroasă normal conformată din punct de vedere anatomic;

b) hidrocel congenital, în care lichidul se strînge într-o cavitate seroasă anormal conformată, din cauza persistenței canalului peritoneo-vaginal;

c) pahivaginalită, impropriu denumită hematocel, în care lichidul se adună într-o cavitate seroasă ai cărei pereți au suferit modificări anatomice însemnate.

Hidrocelul vaginal

Boala se observă la toate vîrstele, este foarte frecventă și apare uni- sau bilateral. Cauza ei, în afară de cazurile în care există leziuni evidente ale epididimului, rămîne greu de găsit.

Uneori urmează unui hidrocel acut sau unui hematom al vaginalei, în alte cazuri apare pe nesimțite, în legătură cu inflamații neobservate, traumatisme sau neoformații ale testiculului și epididimului.

Începutul este fără manifestări clinice și boala se observă abia cînd a luat o oarecare dezvoltare. Crescînd continuu, hidrocelul devine supărător prin volumul și greutatea sa. Este singurul semn subiectiv al bolii.

Obiectiv, pielea scrotului este întinsă, subțire, fără aderențe la masa tumorală, față de care se poate mobiliza cu ușurință.

Vaginala, întinsă de lichid, nu se poate ciupi cu degetele. La fel, nu se poate pipăi capul epididimului. Acestea sînt semne caracteristice ale conținutului lichid din vaginală.

Tumoarea este ovoidă, netedă la suprafață, fluctuentă și mai mult sau mai puțin elastică (după gradul de tensiune a lichidului conținut).

Testiculul și epididimul se simt la polul dorso-caudal al tumorii. Numai în cazul excepțional al inversiunii testiculului, aceste organe se pot simți la polul ventro-cranial al tumorii.

Semnul patognomonic al hidrocelului vaginal este proba transiluminației, bazată pe transluciditatea, la razele luminoase, a conținutului lui. Testiculul și epididimul, opace la razele luminoase, apar în timpul acestei probe ca o umbră la polul dorso-caudal al tumorii. Cordonul spermatic are un aspect normal. În cazurile în care tumoarea ia proporții foarte mari, pielea scrotului nu mai este suficientă pentru a o acoperi. O parte din învelișurile superficiale ale penisului sînt atrase la suprafața tumorii, ceea ce produce o înfundare a penisului (parțială sau chiar totală) în țesuturile regiunii pubiene. Aceasta produce uneori tulburări în urinare și leziuni de dermită cronică ale pielii scrotului, din cauza contactului cu urina, care o udă în timpul micțiunilor.

Anatomopatologic, pereții seroasei sînt întinși și formează o cavitate reală, cu o capacitate foarte variabilă, în funcție de cantitatea lichidului. Tunica fibroasă, mai dezvoltată către polul cranial, unde ia denumirea de banda lui Béraud, strînge cavitatea la acest nivel, ceea ce dă tumorii o înfățișare de pară.

Din cauza presiunii interioare, seroasa herniază prin locurile unde țesutul fibros este mai slab dezvoltat, dînd naștere la diverticuli ai pungii principale. Uneori seroasa este îngroșată, ca urmare a iritației cronice.

Lichidul conținut este sero-citric, bogat în albumină (reacția Rivalta pozitivă) și conține celule epiteliale, polinucleare sau limfocite.

Testiculul, împins în zona dorso-caudală a tumorii, este normal. Epididimul prezintă însă foarte adesea leziuni, de obicei de scleroză.

Cauzele hidrocelului sînt multiple și nu totdeauna ușor de descoperit. Denumirea de altă dată, de *hidrocel esențial*, arată tocmai imposibilitatea descoperirii cauzei în anumite cazuri.

Uneori hidrocelul apare secundar unei tumori maligne a testiculului. De aceea este necesară cercetarea prolanului în urină.

În alte cazuri, cauza poate fi sifilisul; mai cu seamă cînd hidrocelul este bilateral. Reacția Bordet-Wassermann în sînge și în lichid stabilește etiologia.

Cînd persistă canalul peritoneo-vaginal, procesele inflamatoare ale peritoneului se transmit pe această cale seroasei vaginale.

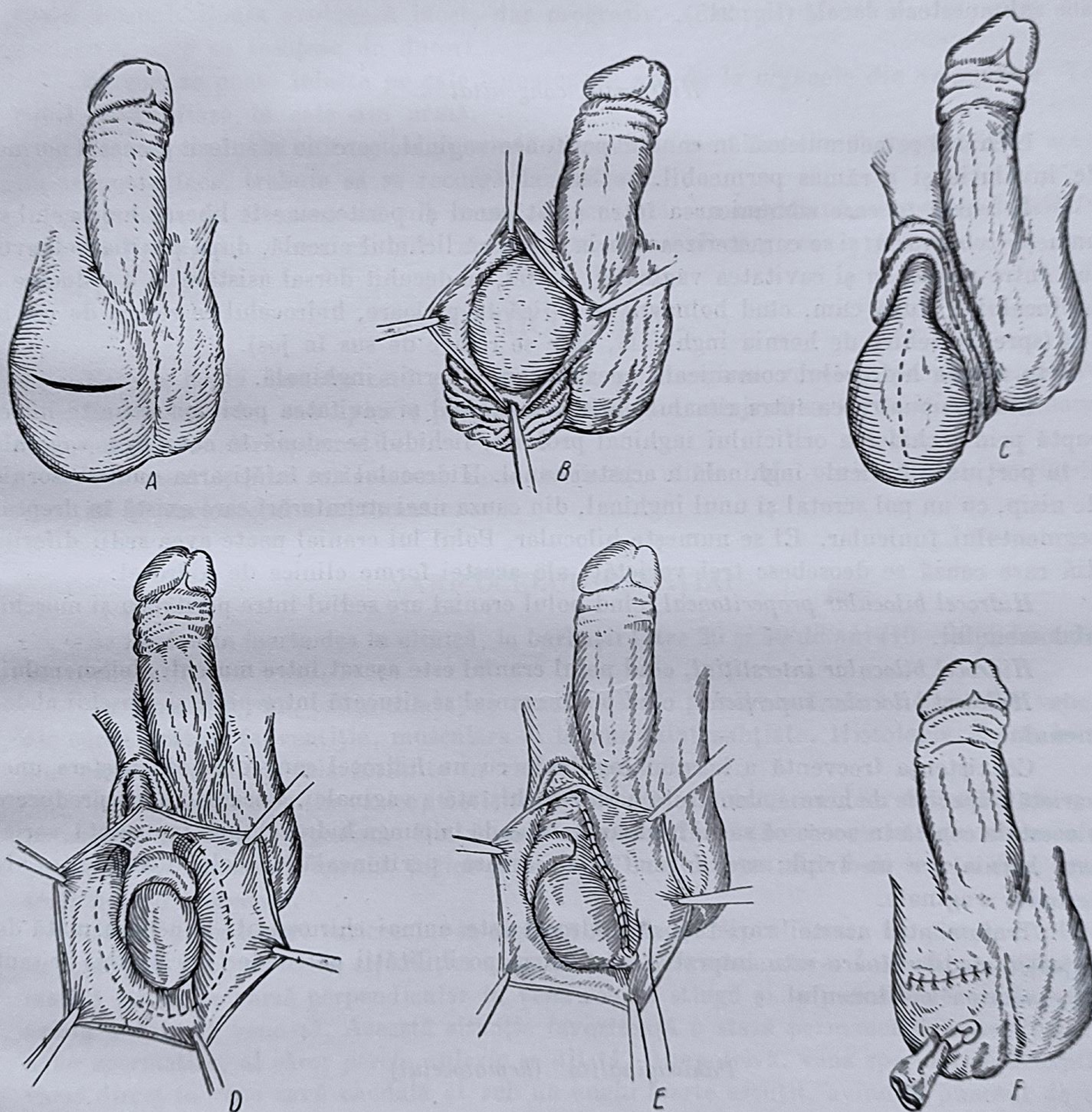
Hidrocelul evoluează încet, dar continuu. Cu timpul, seroasa vaginală se îngroașă și apare pahivaginalita, singura complicație, în afară de infectarea lichidului, care este cu totul excepțională.

Tratamentul constă în golirea lichidului și înlăturarea refacerii lui. Metodele folosite pentru aceasta sînt:

Puncția simplă de golire. Nu dă rezultate bune, deoarece nu îndepărtează punga seroasă. Puncția se face cu un ac gros, în jumătatea caudală a polului ventro-cranial al tumorii (pentru a evita înțeparea testiculului, epididimului și a cordonului). Direcția acului este

uşor oblică, de jos în sus. La locul puncţiei se face mai întîi o infiltraţie intradermică cu novocaină 1%. Lichidul se aspiră cu seringa. Puncţia este urmată de un pansament compresiv.

Puncţia de golire urmată de injectarea unei substanţe modificatoare. Scopul acestei injecţii este să se creeze aderenţe între foiţele parietală şi viscerală ale seroasei, suprimîndu-se astfel cavitatea şi, deci, şi posibilitatea recidivei.



A — incizia scrotului; *B* — disecţia sacului hidrocelului; *C* — incizia sacului; *D* — excizia excesului sacului; *E* — coaserea marginilor sacului la testicul; *F* — operaţia terminată, un dren de cauciuc asigură înlăturarea hematomului.

Fig. 215. — Operaţia pentru hidrocel (după Ph. R. Roen).

Substanţele modificatoare care se injectează după golirea completă a lichidului sînt: tinctură de iod 1/12, 30 ml (dă cele mai bune rezultate), clauden, scleroserum etc. Contactul seroasei cu lichidul modificator fiind foarte dureros, injectarea acestuia trebuie precedată de introducerea unei cantităţi de 10 ml novocaină soluţie 1%, care se scoate după 5—10 minute. Lichidul modificator este şi el scurs după cinci minute de la introducere.

Bolnavul rămîne la pat cîteva zile, pînă la dispariția reacțiilor inflamatoare produse de agentul modificator. Rezultatele sînt bune.

În ambele cazuri, puncția trebuie făcută cu cele mai atente îngrijiri de asepsie, pentru a se evita infectarea cavității vaginale.

Tratamentul chirurgical este metoda cea mai bună pentru vindecarea definitivă a hidrocelului. Constă în rezecția parțială a vaginalei parietale și inversarea ei. Operația se face sub anestezie locală (fig. 215).

Hidrocelul congenital

Lichidul se acumulează în canalul peritoneo-vaginal, care nu a suferit procesul normal de involuție și a rămas permeabil.

În cazul în care comunicarea între acest canal și peritoneu este liberă, hidrocelul se numește *comunicant* și se caracterizează prin aceea că lichidul circulă, după poziția bolnavului, între peritoneu și cavitatea vaginalei. Astfel, în decubit dorsal asistăm la o reducere a hidrocelului, după cum, cînd bolnavul se ridică în picioare, hidrocelul se reface de jos în sus (spre deosebire de hernia inghinală, care se reface de sus în jos).
Foarte adesea hidrocelul comunicant coexistă cu o hernie inghinală.

Cînd comunicarea între canalul peritoneo-vaginal și cavitatea peritoneului este întreruptă prin închiderea orificiului inghinal profund, lichidul se adună în cavitatea vaginală și în porțiunea funiculo-inghinală a acestui canal. Hidrocelul are înfățișarea unui ceasornic de nisip, cu un pol scrotal și unul inghinal, din cauza unei strîmtorări care există în dreptul segmentului funicular. El se numește bilocular. Polul lui cranial poate avea sedii diferite din care cauză se deosebesc trei varietăți ale acestei forme clinice de hidrocel:

Hidrocel bilocular properitoneal, cînd polul cranial are sediul între peritoneu și mușchii abdomenului.

Hidrocel bilocular interstițial, cînd polul cranial este așezat între mușchii abdomenului.

Hidrocel bilocular superficial, cînd polul cranial se situează între piele și mușchii abdomenului.

Coexistența frecventă a herniei inghinale cu un hidrocel congenital dă naștere unei varietăți speciale de hernie, denumită hernie închistată a vaginalei. Mecanismul de producere a acesteia constă în aceea că sacul herniar se înfundă în punga hidrocelului. În această varietate hernia are un triplu sac, format din seroasa peritoneală și cele două foițe ale seroasei vaginale.

Tratamentul acestei varietăți de hidrocel este numai chirurgical. Puncția urmată de injecții modificatoare este interzisă, din cauza posibilității pătrunderii lichidului iritant în cavitatea peritoneului.

Pahivaginalita (hematocelul)

Lichidul se strînge într-o vaginală, ai cărei pereți au suferit o îngroșare (pînă la 1 cm și mai mult), prin proliferarea țesutului conjunctiv bogat în vase de neoformație și în muguri care sîngerează ușor. Peretele vaginalei este căptușit cu straturi de fibrină infiltrate uneori cu săruri calcare. Denumirea de hematocel vaginal, sub care este cunoscută această boală, este necorespunzătoare. Numai în unele cazuri lichidul are un caracter hemoragic.

Epididimul este atrofiat și împins la distanță de testicul. Testiculul însuși, învelit în masa de fibrină infiltrată de săruri calcare, este de multe ori atrofiat și scleros. De aci denumirea de periorhită hemoragică, care se mai dă pahivaginalitei.

Cauzele acestei boli nu sînt totdeauna cunoscute. Poate urma unui hidrocel, unei inflamații a vaginalei sau unui hematom al acesteia. Alteori tuberculoza sau sifilisul apar drept factori etiologici.

Clinic, se manifestă ca o tumoare intrascrotală, în imensa majoritate a cazurilor unilaterală, dură la pipăit, grea, fără fluctuație și transiluminație. Vaginala nu se poate ciupi, iar capul epididimului nu se poate simți. Cordonul este îngroșat, în schimb canalul deferent apare normal. Boala evoluează încet, dar progresiv. Uneori creșterea se face prin accese succesive, care se însoțesc de dureri.

Rareori se poate infecta pe cale hematogenă sau de la organele din vecinătate. Testiculul se atrofiază în cele din urmă.

Tratamentul este chirurgical și constă în rezecția membranelor îngroșate. Cînd aceasta nu se poate face, trebuie să se recurgă la castrare.

Operația va fi executată sub anestezie generală sau rahidiană, anestezia locală fiind contraindicată, din cauză că infiltrarea țesuturilor se face greu.

VARICOCELUL

Este o boală caracterizată prin dilatația și alungirea venelor spermatice.

Cauza lui este, sau aplazia pereților venoși, sau stînjenirea circulației de întoarcere de-a lungul venelor spermatice.

Din această cauză se deosebesc două varietăți clinice ale varicocelului: varicocelul esențial și varicocelul simptomatic.

VARICOCELUL ESENȚIAL

Se întîlnește foarte des în clinică, la bărbații între 20 și 40 de ani (10—20% din recruți au varicocel).

În această formă, cauza dilatației venelor este o tulburare trofică a pereților venelor, ale căror straturi (adventiția, musculara și intima) sînt subțiate. Histologic, aceste leziuni sînt asemănătoare cu cele întîlnite în varicele membrelor.

În varicocel, ca și în varice, troficitatea venelor este urmarea unor tulburări ale metabolismului întregului organism. Din această cauză întîlnim adesea coexistența varicocelului cu varicele, hemoroizi, hernie, picior plat etc. Toate acestea sînt boli legate de o neurotroficitate defectuoasă.

În 90% din cazuri varicocelul se observă la stînga. Faptul acesta își găsește explicația în condițiile anatomice ale circulației sîngelui în venele spermatice. Într-adevăr, vena spermatică stîngă se varsă perpendicular în vena renală stîngă și la punctul de confluență nu există o valvulă venoasă. Această situație favorizează o stază permanentă în teritoriul venelor spermatice, al căror perete aplazic se dilată. Dimpotrivă, vena spermatică dreaptă se varsă direct în vena cavă caudală și sub un unghi foarte ascuțit, avînd la punctul de confluență o valvulă venoasă, ceea ce face ca circulația în venele spermatice drepte să se facă mult mai ușor.

Manifestarea clinică a varicocelului este diferită. În unele cazuri nu dă tulburări. Alteori, însă, provoacă o senzație de greutate sau chiar dureri în cordonul spermatic și în testiculul de partea bolnavă. Durerea iradiază în regiunea inghinală și hipogastru și apare mai cu seamă în ortostatismul prelungit. Uneori această durere ia caracterul de crize acute. De multe ori, bolnavii cu varicocel manifestă semne de neurastenie: amețeli, oboseală, depresiune psihică, impotență. Nu este bine stabilit dacă aceste tulburări sînt legate în mod nemijlocit de varicocel.

Coexistența unei hernii inghinale mărește intensitatea semnelor subiective.

La examenul bolnavului se descoperă o tumefacție cu axul lung vertical, în regiunea inghino-funiculo-scrotală și o coborîre exagerată a jumătății bolnave a scrotului, a cărui piele este vizibil subțiată și presărată cu varicozități superficiale. Uneori se observă pe scrot leziuni de dermită.

Prin pipăire se simte cordonul spermatic îngroșat și care dă o senzație asemenea aceleia pe care o avem cînd stringem în mînă un pachet de rime. Deferentul este normal. Pielea scrotului bolnav și a regiunii corespunzătoare a coapsei este umedă, ceea ce arată o tulburare în funcția glandelor sudoripare.

Simptomul principal al varicocelului este reducerea în volum a tumorii în poziția culcată și refacerea ei de jos în sus în poziția în picioare.

Varicocelul suferă o regresiune după vîrsta de 40 de ani, probabil datorită faptului că la această vîrstă circulația sanguină în teritoriul organelor sexuale este mai puțin activă decît la tineri (afluxul sîngelui este mare în glandele genitale în perioada vieții sexuale active).

Evoluția varicocelului se face în general fără complicații. Rareori se observă hematoame (în urma traumatismelor), sau tromboflebite ale venelor varicoase.

Tratament. În general, varicocelul este o boală care se suportă bine, ceea ce face ca tratamentul chirurgical să fie aplicat numai în cazurile cu indicație absolută (complicații, semne de atrofie a testiculului, hernie inghinală asociată etc.).

Tratamentul conservator constă în aplicarea de mijloace fizioterapice (hidroterapie locală, fricțiuni cu apă pe scrot) la temperatura camerei, în scopul îmbunătățirii circulației, folosirea permanentă a unui suspensor și infiltrații cu novocaină în cordonul spermatic.

Tratamentul chirurgical. S-au descris foarte multe procedee pentru cura radicală a varicocelului.

Tendința pe care varicocelul o are la recidivă și complicațiile postoperatoare, imediate sau tîrzii, au făcut ca un mare număr dintre aceste procedee să fie părăsite.

Cel mai simplu procedeu pentru tratamentul chirurgical al varicocelului aparține lui Hartmann și este cunoscut sub numele de *rezecția parțială a scrotului.*

Nu este un procedeu radical. Operația aceasta are de scop numai să constituie un suspensor natural, care influențează în bine durerea și celelalte tulburări subiective locale.

Operația se execută de obicei sub anestezie locală, prin infiltrația unei soluții de novocaină 0,75% la baza scrotului și în cordonul spermatic.

Amîndoi testiculii, împreună cu pachetul varicos, sînt ridicați în sus înspre inelul inghinal superficial.

O pensă elastică (pensă pentru intestin, coprostatică) este pusă pe sacul scrotal, imediat sub testiculi.

Se rezecă cu bisturiul porțiunea din scrot situată sub pensă, printr-o secțiune foarte apropiată de marginea inferioară a acesteia.

Marginile pielii scrotului, împreună cu tunicile situate dedesubtul ei, se cos strîns, cu fire de ață, pentru a se preveni hemoragia secundară și hematomul, care pot să apară cu ușurință în acest țesut bogat vascularizat.

Rezecția pachetului varicos (fig. 216) este un procedeu mai radical. Prin îndepărtarea venelor dilatate, acest procedeu tinde să împiedice recidiva, rezultat care de altfel se obține numai într-un număr restrîns de cazuri.

După anestezie locală prin infiltrație la baza scrotului și în cordonul spermatic, se descoperă cordonul spermatic în segmentul funicular printr-o incizie pe fața ventro-laterală

a porțiunii funiculare. Aceasta se întinde de la orificiul inghinal superficial pînă deasupra testiculului și cuprinde toate straturile scrotului.

Se izolează cu compresa pachetul format de venele varicoase. Izolarea trebuie făcută cu blîndețe, pentru a se evita ruperea venelor, al căror perete este foarte subțire, ceea ce ar avea drept urmare infiltrarea sîngelui în țesuturile din jur.

În timpul disecției pachetului varicos trebuie să se respecte integritatea arterelor cordonului (spermatica și deferențiala) și a canalului deferent.

Pachetul varicos este legat în fascicule separate sau în totalitate, sus în apropierea orificiului inghinal superficial, și jos, în apropierea testiculului. Porțiunea cuprinsă între noduri este rezecată. Nodurile puse pe venele varicoase trebuie să fie suficient de solide pentru a se evita o hemoragie secundară.

Capetele firelor celor două noduri se înnoadă împreună. În felul acesta, testiculul, mult coborît din cauza varicocelului, este ridicat la locul lui.

Pentru a se obține și o scurtare a scrotului, incizia acestuia se coase transversal, nu longitudinal.

Prevenirea recidivei nu este asigurată, în majoritatea cazurilor, cu procedeul rezecției pachetului varicos.

Constatarea că majoritatea purtătorilor de varicocel au, dacă nu o hernie inghinală evidentă, cel puțin o slăbire a canalului inghinal, a dus la concluzia că în tratamentul radical al acestei boli, alături de rezecția pachetului varicos, trebuie reconstituit și un canal inghinal cu pereții solizi (după procedeul lui Bassini). Reconstituirea unui traiect inghinal solid s-ar opune unei dilatații ulterioare a venelor. Procedeul acesta de cură radicală a varicocelului a fost descris de Narath, în 1900, și este cel mai recomandat.

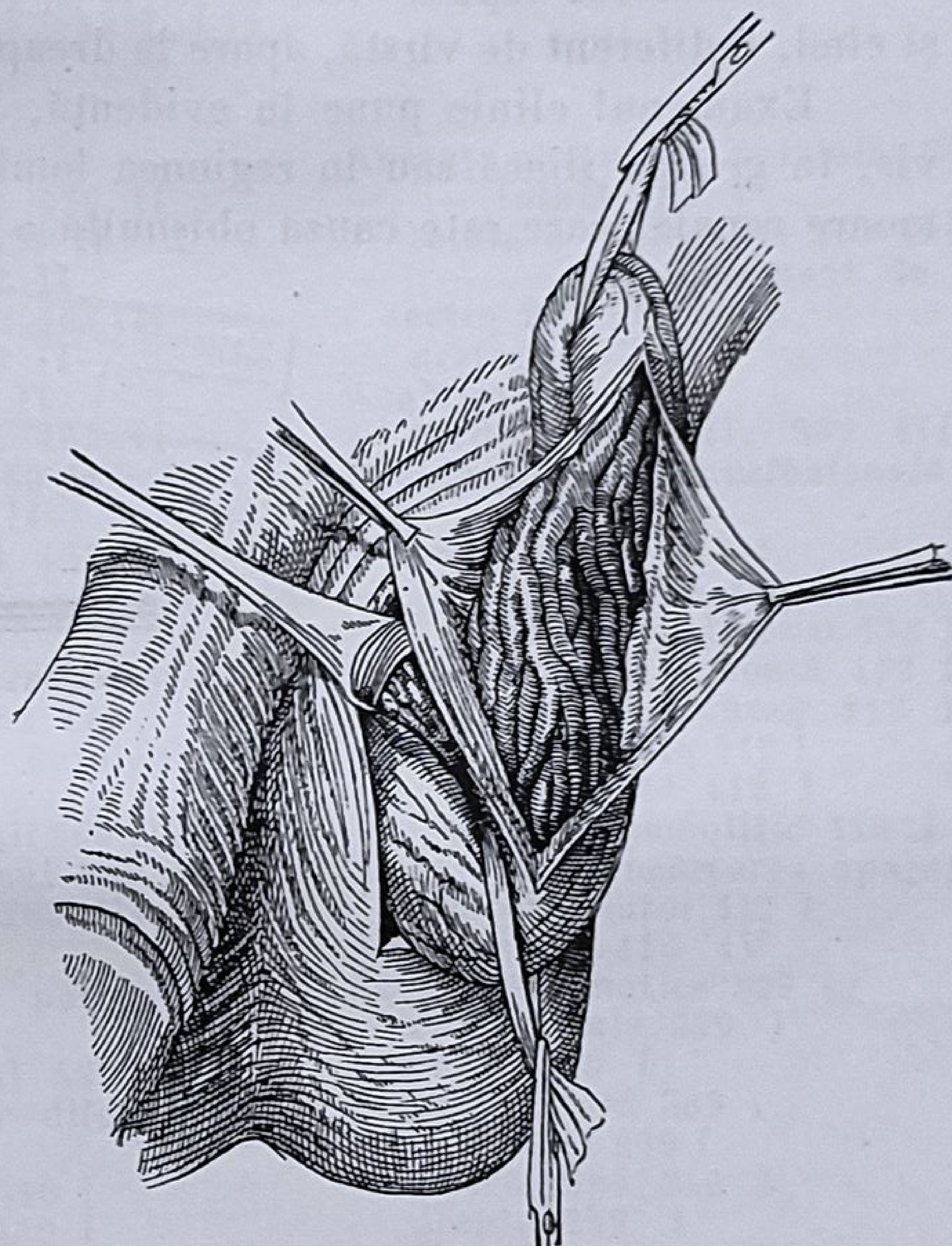


Fig. 216. — Rezecția pachetului varicos (după Young).

Operația se execută sub anestezie rahidiană, locală sau generală. Se face o incizie a pielii, paralelă cu arcada femorală, ca pentru cura radicală a herniei inghinale. Se descoperă porțiunea inghinală a cordonului și se izolează pachetul venos, care se leagă cu două noduri, la distanță unul de altul; se rezecă porțiunea dintre ele.

Capătul periferic al pachetului venos se liberează în jos către testicul, pe o porțiune de 2—3 cm. Dacă există concomitent și o hernie, se disecă și se rezecă sacul herniar. Se reface peretele dorsal al traiectului inghinal, după procedeul lui Bassini. La mușchii acestui perete se fixează capătul distal al pachetului venos, după ce, prin tracțiunea asupra lui, s-a ridicat testiculul pînă în apropierea pubisului. Restul elementelor cordonului spermatic (arterele și deferentul) sînt mutate de la locul lor mai sus, în spațiul dintre marele oblic și micul oblic și transversul.

Se reface peretele ventral al canalului inghinal. Pentru a se asigura poziția ridicată a testiculului, este bine să se fixeze capătul periferic al pachetului venos și la periostul pubisului.

Recidivele după acest procedeu sînt mult mai rare.

Tot pentru cura radicală a varicocelului se poate recurge la procedeul lui Krimon, care constă în înfășurarea în jurul cordonului spermatic a cremasterului care a fost disecat.

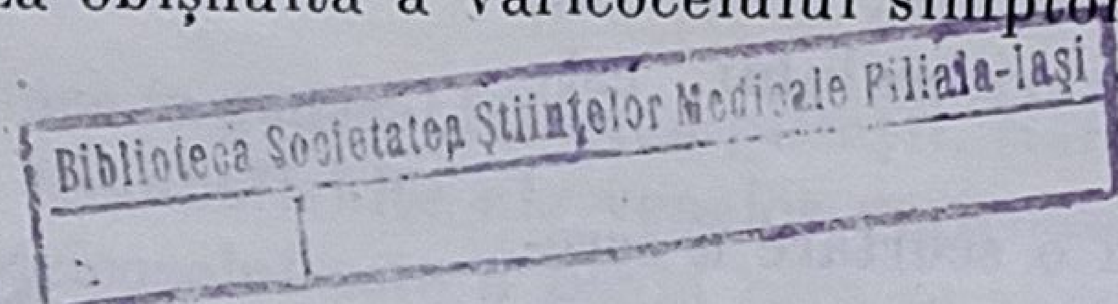
Complicația cea mai gravă a tuturor procedeelor de cură radicală a varicocelului este atrofia testiculului, produsă de legarea în timpul operației a arterelor deferențială sau spermatică.

VARICOCELUL SIMPTOMATIC

Este urmarea unui obstacol în circulația de întoarcere a venelor spermatice (adenopatie lombo-aortică, tumori ale țesuturilor din regiune, tumori ale rinichiului).

Varicocelul capătă valoare de simptom cînd apare la un bărbat trecut de 40 de ani și cînd, indiferent de vîrstă, apare la dreapta (sediul lui obișnuit fiind la stînga).

Examenul clinic pune în evidență, în asemenea cazuri, o tumoare cu sediul în pelvis, în groapa iliacă sau în regiunea lombară (adenopatii etc.). Urografia descoperă o tumoare renală, care este cauza obișnuită a varicocelului simptomatic.





INDEX ALFABETIC[1]

[1] Index alfabetic pentru Chirurgie, volumele I—V

E R A T A

Pag:	Rîndul:	În loc de:	Se va citi:
36	tabel coloana II 6 de sus	0,3	0,03
52	13 de sus	erecției	ejaculației
207	9 de jos	(antialergică)	(antealergică)
431	fig. 196 B. se va înlocui cu fig. 197 B.		
432	fig. 197 B. se va înlocui cu fig. 196 B.		

„Chirurgia vol. V"

Responsabil de carte: dr. Emil Papahagi
Tehnoredactor: Schwind Ruth. Corector: Orăscu E.

Dat la cules: 24.11.1958. Bun de tipar: 21.03.1959. Tiraj: 7000+100+50. Hîrtie: velină ilustraţii de 80 g/m² 8/61×86. Coli editoriale: 65,13. Coli de tipar: 72,5+4 planşe tipar plan. A.: 06398/1958. Indicele de clasificare pentru bibliotecile mari: 617. Indicele de clasificare pentru bibliotecile mici: 61.

Tiparul executat sub com. nr. 81663 de Combinatul Poligrafic Casa Scînteii „I. V. STALIN", Bucureşti — R.P.R.